UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 6

L'ABCÈS CÉRÉBRAL

D'ORIGINE OTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Décembre 1915

PAR

Pierre-Marius-Joseph FABRE

Né à Montpellier, le 31 mars 1888

EXTERNE DES HOPITAUX (CONCOURS 1909)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — HÉDON, professeur, *Président.* ; MOURET, profess. adjoint. ; LAGRIFFOUL, agrégé. ; LAPEYRE, agrégé-libre. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1915

L'ABCÈS CÉRÉBRAL

D'ORIGINE OTIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 6

FACULTÉ DE MEDECINE

L'ABCÈS CÉRÉBRAL

D'ORIGINE OTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Décembre 1915

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Pierre-Marius-Joseph FABRE

Né à Montpellier, le 31 mars 1888

EXTERNE DES HOPITAUX (CONCOURS 1909)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

HÉDON, professeur, *Président.*
MOURET, profess. adjoint. } *Assesseurs.*
LAGRIFFOUL, agrégé. }
LAPEYRE, agrégé-libre.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1915

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)..... Doyen.
SARDA..... Assesseur.
IZARD..... Secrétaire.

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU (✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O ✲).
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale	RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Chimie médicale	N. . .

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), HAMELIN (✲), GRASSET (O ✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (✲), a.l. (ch. de c.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, a.l. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	
GAUSSEL.	J. DELMAS.	
RICHE.	RIMBAUD.	

Examinateurs de la thèse :

MM. HEDON, professeur, *président.*	MM. LAGRIFFOUL, agrégé.
MOURET, professeur adjoint.	LAPEYRE, agrégé libre.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de filiale affection
et de profonde reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE SŒUR

A TOUS MES PARENTS

J. FABRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR HÉDON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MOURET

PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRIFFOUL

PROFESSEUR-AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAPEYRE

PROFESSEUR-AGRÉGÉ A LA FACULTE DE MÉDECINE

J. FABRE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALAVIELLE

PROFESSEUR-AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHEF DU SERVICE ANTIRABIQUE A L'INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Medico qui amat,
Amico qui sanat.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUVIÈRE (Paris)
— — SOUBEYRAN
— — EUZIÈRE
— — ETIENNE
M. LE DOCTEUR P.-E. DESMONTS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX

J. FABRE.

A LA MÉMOIRE

DE MON AMI TRÈS CHER JOSEPH SERVENT

SOUS-LIEUTENANT PORTE-DRAPEAU AU 81me D'INFANTERIE

TOMBÉ AU CHAMP D'HONNEUR

A TOUS MES AMIS

J. FABRE

L'ABCÈS CÉRÉBRAL

D'ORIGINE OTIQUE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas particulièrement typique d'abcès du cerveau d'origine otitique dans le service de MM. les professeurs Hédon-Mouret. Cette complication, sinon la plus fréquente, du moins la plus dangereuse des otites moyennes, a fait l'objet de nombreux travaux, les uns étudiant le diagnostic et la symptomatologie, les autres le traitement, certains enfin faisant une revue générale de la question. Il nous a paru intéressant cependant de reprendre le sujet à l'aide de recherches récentes qui permettent de préciser avec plus de soins certains points demeurés un peu flous.

Nous n'étudierons que l'abcès intra-cérébral proprement dit d'origine otitique, laissant volontairement de côté l'abcès dure-mérien et l'abcès du cervelet de même origine, dont la symptomatologie est différente.

Nous voudrions que l'on pensât plus souvent à cette

complication, car, malheureusement, dans de trop nombreux cas, ce n'est qu'à l'autopsie que l'on s'aperçoit que l'on avait affaire à un abcès cérébral. Il faut songer aussi aux conséquences médico-légales d'une erreur de diagnostic. N'a-t-on pas vu enfermer comme fous des malades porteurs de collections purulentes de l'encéphale?

Certes, on n'arrivera pas toujours, il s'en faut, à ne pas laisser inaperçu un abcès du cerveau, car, suivant la remarque de Moure (Société française d'oto rhino-laryngologie, mai 1910), pour un besoin d'utilité thérapeutique, c'est surtout au début qu'il faudrait diagnostiquer la suppuration intra-cérébrale, et c'est surtout alors qu'elle est méconnaissable. On pourra du moins diminuer les chances d'erreur par une étude minutieuse de la symptomatologie, du diagnostic clinique aidé des méthodes de laboratoire et par la perfection de la technique de l'opération. Tels seront les points principaux sur lesquels nous insisterons particulièrement au cours de ce travail.

Mais, avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser nos remerciements à M. le professeur Hédon ; il nous a prodigué les soins les plus éclairés au cours d'une longue et douloureuse maladie, et nous a témoigné, une fois de plus, sa bienveillance en nous donnant notre sujet de thèse et en nous aidant de ses excellents conseils. Nous sommes heureux de l'assurer publiquement de notre reconnaissance.

Nous remercions M. le professeur Mouret de nous avoir confié quelques-unes de ses notes et d'avoir bien voulu (avec M. le professeur Hédon) nous accepter comme interne dans leur service d'oto-rhino-laryngologie, à l'Hôpital-Général.

M. le professeur-agrégé Galavielle fut pour nous, depuis de nombreuses années, le médecin qui aime et l'ami qui soigne. Nous n'oublierons jamais qu'aux heures pénibles de notre existence, il fut le meilleur des consolateurs, comme il a été, durant notre scolarité, le plus bienveillant des maîtres.

Nous avons le devoir de présenter à M. le professeur Granel l'hommage de notre respectueuse reconnaissance, en souvenir de l'amitié qui nous liait à son jeune fils, de l'affection déjà vieille qui nous attache à son fils aîné et des marques de bienveillance et de sympathie qu'il nous a toujours témoignées au cours de nos études.

Nous remercions aussi M. le professeur Rauzier et M. le professeur Estor, qui, guidant nos premiers pas en médecine et en chirurgie, nous accordèrent leur confiance et s'intéressèrent à nous.

Enfin, à MM. les professeurs-agrégés Lapeyre et Lagriffoul, membres du jury de notre thèse et maîtres écoutés, nous adressons nos meilleurs remerciements.

HISTORIQUE

Depuis la plus haute antiquité on connaissait l'existence des abcès du cerveau. Dans ses écrits, Hippocrate attire sur eux longuement l'attention. Il signale la coexistence de l'écoulement du pus par l'oreille et d'une collection purulente de l'encéphale. Les uns, avec Avicenne, considèrent la suppuration otitique comme secondaire à la suppuration cérébrale. D'autres, avec Morgagni, affirment, au contraire, l'antériorité constante de l'infection de l'oreille sur celle du cerveau. Enfin, Itard déclare que tantôt c'est un abcès primitif du cerveau qui s'ouvre dans l'oreille, tantôt c'est un abcès primitif de l'oreille qui se propage vers le cerveau.

Les médecins depuis n'oublièrent pas ces lésions, et même le public les connaissait.

C'est ainsi que, le 24 février 1672, l'ambassadeur marquis de Saint-Maurice écrivait à la Cour de Savoie : « Leurs Majestés sont dans une grande affliction de Madame (Marie-Thérèse de France), leur fille est moribonde et presque sans espérance qu'on puisse la sauver. Dimanche dernier, elle tomba dans une grande faiblesse accompagnée de convulsions qui ne l'ont plus quittée ; on dit qu'elle a perdu la vie et la parole.

» On adapte cet accident à un abcès qu'elle a dans la

tête et qui pousse en dedans ; elle en a déjà eu à l'oreille, ce qui l'avait un peu défigurée, et on n'espérait pas qu'elle pût vivre. »

C'est dans la deuxième moitié du XVIII[e] siècle que nous trouvons les premiers ouvrages sérieux s'occupant de la question. Le tableau clinique est tracé par Lebert. Morand, conduit par une fistule osseuse sur un abcès cérébral, l'évacue avec succès et traite de ce sujet dans les *Opuscules de Chirurgie* (t. I, p. 160, Paris.)

Plus tard, Roux, conduit également par une fistule, guérit un de ses malades, et Alberombie, Bienner, Andral, Griesinger, Huguenin, etc., complètent la description clinique des abcès encéphaliques. Vers 1840, paraissent les études de Cless (1) ; quelques années plus tard celles de Cormak (2). En 1862, Flourens publie un travail sur la guérison des abcès du cerveau (*Gaz. des Hôp.*) et Icard une série d'articles sur « Abcès du cerveau, otite purulente » (Société de Médecine, Lyon, t. II, p. 113, 1863).

Mais ce n'est qu'en 1880, avec Macewen, que commence la phase chirurgicale de l'histoire de l'abcès cérébral.

Dès lors, de nombreux chirurgiens, en Angleterre, en France et en Allemagne, se mirent à chercher la voie opératoire la meilleure pour arriver sur l'abcès cérébral. Faisons remarquer en passant que les trois premiers succès publiés et obtenus par Morand, par Roux et par Shede, furent obtenus en se laissant guider par la lésion osseuse. Citons les noms de Bar-

---

(1) Cless. — Ulceratio cerebri cum otorrhea et carie ossi petrosi Med. con. Bl d. Wurtemberg Certze vei Stuttgart XI, p. 350, 1841.

(2) Cormak. — Abcess of the brain connected with otitis mouth. S. M. Sc. London et Edimbourg, V, p. 267, 1845.

ker, Hossley. Greenfield, pour l'Angleterre ; ceux de Tuffier, Auger, Boyer, pour la France ; celui de Bergmann, pour l'Allemagne.

Mais les progrès de l'otologie enlèvent à la chirurgie proprement dite l'abcès cérébral otogène, grâce aux travaux de Broca et de Maubrac, de Picqué et Février, de Kœrner, etc... Actuellement, de nombreux travaux plus ou moins contradictoires sont publiés sur ce sujet, et, comme nous le verrons, si l'union est à peu près faite sur les chapitres de la symptomatologie, du diagnostic, si le pronostic s'est amélioré, le traitement ou du moins les voies opératoires sont encore discutées.

ETIOLOGIE

a) Fréquence.

Les otites et surtout les otites moyennes peuvent s'accompagner de complications intra-craniennes portant sur les sinus, les méninges ou la substance cérébrale.

La méningite et la thrombose du sinus se produisent plus fréquemment que l'abcès cérébral, qu'on ne rencontre, d'après Wirchen, que dans 14 % des cas d'otite chronique. Mais, parmi les abcès cérébraux de causes diverses, ce sont les abcès otogènes qui tiennent le premier rang. Tandis qu'autrefois, dans les anciennes statistiques de Lebert, par exemple (1861), on ne les trouvait que dans 22 à 23 % des cas, on voit aujourd'hui leur fréquence augmenter au point que Th. Bar (Sur le diagnostic des abcès cérébraux d'origine otique. Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, mai 1910) (1) accuse l'otite dans 60 % des cas.

b) Siège.

Mais ces abcès de l'encéphale d'origine otitique, où siègent-ils de préférence? Et ce point a une très grande

(1) Annales des maladies de l'oreille, du nez, du larynx. Juillet 1910.

importance. On comprend, en effet, que le chirurgien qui voudra trépaner un malade pour aller à la recherche de la collection purulente intra cérébrale, et cela en l'absence de tout signe de localisation, sera forcément obligé de se baser sur la plus ou moins grande fréquence de l'abcès en telle ou telle région du cerveau. On a signalé des abcès otogènes dans tous les divers lobes du cerveau et même jusque dans le bulbe et la protubérance. Mais ce sont là des cas véritablement exceptionnels et le plus souvent ce n'est qu'à l'autopsie qu'on reconnaît la lésion. Il n'en est pas de même des abcès du cerveau et du cervelet. Ces derniers (que nous n'avons pas à étudier ici) se rencontrent dans la proportion de 1 abcès du cervelet pour 3 du cerveau. C'est la statistique de Mignon. Robin compte 101 abcès du cerveau pour 28 du cervelet. De même Kœrner, Heimann, Neumann, Pontoppidon. Nous devons dire cependant que tel n'est pas l'avis d'Henri Bourgeois, d'Arland et Ballance qui donnent deux fois plus d'abcès du cervelet que d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal. A cela, disent-ils, il y a une raison, c'est que l'abcès du cervelet, étant d'un diagnostic fort difficile, est le plus souvent méconnu.

Mais quelle est la *région* du cerveau la plus souvent atteinte? Ici, tous les auteurs sont d'accord: c'est le lobe temporo-sphénoïdal. A cela rien d'étonnant. Une mince lamelle osseuse transparente sépare seulement la caisse du tympan des méninges. On conçoit fort bien la facilité avec laquelle se fera la propagation de l'infection.

Quant au *côté* atteint, il semble que le côté droit soit plus souvent intéressé que le côté gauche. On a émis à ce sujet quelques hypothèses qui reposent sur des considérations anatomiques. Bezold, Rüchinger, Kœrner prétendent que la minceur du toit de la caisse

étant plus grande à droite qu'à gauche et la déhiscence spontanée plus fréquente, l'infection a plus de facilités pour se propager D'ailleurs, la statistique n'accuse qu'une faible différence (5 °/₀) en faveur des abcès du côté droit, et l'opérateur, en pratique, ne peut tabler là-dessus en cas d'otite bilatérale.

Voyons maintenant quel est le rôle de l'âge et du sexe dans la production des collections cérébrales otogènes.

c) Age.

Si nous nous en rapportons à la statistique de Picqué et Février, nous trouvons (21 cas) :

Dans les 10 premières années.	4 cas
De 10 à 20 ans.....	4 —
De 20 à 30 ans.....	8 —
De 30 à 40 ans.....	1 —
De 40 à 50 ans.....	3 —
De 50 à 60 ans.....	1 —

Et Bezold, dans son travail, nous donne :

70 °/₀ pour les adultes ;
30 °/₀ pour les enfants.

Donc, fréquence beaucoup plus grande chez l'adulte que chez l'enfant. Et encore, ici, faut-il signaler leur extrême rareté chez les jeunes enfants (1).

Le siège de l'abcès peut également être différent suivant l'âge : on trouve, en effet, plus souvent l'abcès cérébelleux

(1) Menière — Compte rendu des travaux de la section d'otologie du 3e Congrès de médecine (Paris, 1900, p. 378).

chez l'adulte que chez l'enfant. Certains auteurs ont cru devoir donner une raison anatomique : les rapports de la mastoïde avec l'étage moyen du crâne.

En effet, chez le jeune enfant, la mastoïde est plus élevée que chez l'adulte et développée uniquement dans sa région antrale. D'où ses connexions avec le lobe temporo-sphénoïdal Chez l'adulte, la mastoïde acquiert un développement considérable, l'antre recule, vient en contact avec la loge cérébelleuse, ce qui explique pourquoi nous trouvons une proportion plus grande d'abcès du cervelet chez l'adulte que chez l'enfant. Malgré cela, c'est toujours vers la zone temporale qu'il faudra diriger l'opération, quitte ensuite à se retourner vers la loge cérébelleuse si la première exploration reste négative.

d) Sexe.

Il n'y a point de différence au point de vue des *sexes*, et les hommes sont aussi bien atteints que les femmes. Disons cependant que, d'après les travaux de Kœrner, il semblerait que l'abcès cérébral est plus fréquent chez l'homme.

e) Cause déterminante.

Il est plus intéressant et plus important d'étudier quelle est la nature de la lésion auriculaire qui leur donne naissance.

Dans l'immense majorité des cas, c'est l'otite moyenne qui est en cause, et principalement l'otite chronique.

En effet, il semble que plus l'otite est ancienne et plus on a des chances de voir se produire des abcès cérébraux.

Au contraire, l'otite moyenne aiguë fait plutôt des méningites et de la thrombo-phlébite.

On a accusé également l'otite interne.

Mais, suivant l'opinion de Barr, l'otite interne est alors secondaire et due à une affection de l'oreille moyenne. Enfin, à en croire Toyinbee, Kepp et Zanfal, les inflammations du conduit auditif externe pourraient, par l'intermédiaire des cellules du groupe pétreux antérieur et postérieur (Th. Bellin, 1903, Paris), déterminer des collections purulentes de l'encéphale.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir que l'otite moyenne chronique est le grand facteur des abcès cérébraux otogènes.

f) Causes prédisposantes.

La complication sera favorisée par l'état général du sujet. Il est évident qu'un scrofuleux, ou un syphilitique, ou un tuberculeux aura plus de chances de voir survenir un épanchement purulent. De même un diabétique, et alors, chez lui, l'otite s'accompagnera d'une nécrose rapide et étendue, d'où le nom que Wolf a donné à cette otite : *otites media diabetica seu necroticans.* Schnœbelé l'a étudiée avec un soin particulier dans sa thèse de Lyon, et Moure en a fait un exposé remarquable au Congrès international de Londres.

g) Causes occasionnelles.

On a souvent incriminé une cause occasionnelle : par exemple, l'érysipèle, la scarlatine, les oreillons, la grippe, etc., ou bien encore le froid, un traumatisme (soufflet, sondage de la caisse, bains de mer). Il est évident que

ces causes occasionnelles peuvent avoir une influence en donnant un coup de fouet à une infection datant déjà de quelques années. Car c'est souvent longtemps après l'apparition de l'otite que se produit l'abcès cérébral. Robin, dans sa thèse, trouve 41 abcès après vingt ans sur une statistique de 149 cas.

Janner cite un malade atteint d'abcès cérébral trente ans après le début de l'écoulement.

A l'abondance de l'écoulement, certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle. Il n'en est rien, et bien des abcès cérébraux surviennent sans qu'aucun écoulement se soit produit depuis longtemps.

Tel n'est pas cependant le cas de notre malade qui, depuis trois ans, présentait une recrudescence de l'otorrhée.

Conclusion.

Somme toute, on peut avoir des abcès de l'encéphale 10, 20 et 30 ans après le début d'une otite, et cela doit inviter le médecin à la prudence lorsque se produisent, chez un malade atteint d'otite chronique, les symptômes que nous examinons plus loin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On peut constater, au cours de l'autopsie d'un malade mort d'un abcès du cerveau d'origine otitique, plusieurs sortes de lésions que l'on peut classer sous trois chefs principaux : lésions *osseuses*, lésions *méningées*, lésions *cérébrales*.

I. — Lésions osseuses

Ce sont les lésions banales que l'on trouve dans toute ostéite du rocher. Elles intéressent plus particulièrement la face antéro-supérieure qui apparaît rouge et congestionnée, friable, avec de nombreux orifices produits par la nécrose osseuse.

II. — Lésions méningées

Il est facile de se rendre compte d'une lésion des méninges, car, dans les premières manœuvres faites pour procéder à l'ablation du cerveau, on constatera que cette dernière est rendue difficile par l'existence soit d'une lepto-méningite suppurative généralisée, soit par

un foyer de pachyméningite localisée au siège primitif de l'ostéite.

Les lésions méningées peuvent être enkystées ou diffuses. Elles peuvent siéger soit sur la dure mère, soit sur l'arachnoïde. Tantôt on constate, au voisinage du foyer de l'ostéite, un épaississement fongueux de la dure mère, ou bien un placard de pus. Tantôt c'est un véritable abcès enkysté et volumineux. Enfin, on peut trouver un abcès circonscrit ou non de l'espace arachnoïdien.

III. — Lésions cérébrales

Ce sont les plus importantes : elles consistent en la formation d'abcès. Nous allons étudier leur nombre, leur siège, le volume, le contenant, le contenu, les lésions de voisinage et l'évolution.

A) *Nombre.* — Dans l'immense majorité des cas, l'abcès cérébral d'origine otitique est unique. C'est un foyer enkysté, circonscrit, limité. On a cependant cité des cas où, à l'autopsie, on trouvait plusieurs abcès.

Tel le cas de Picqué où le second abcès, plus petit que le premier, en était entièrement séparé, et celui d'Œconomos et Carrieu où le second abcès, siégeant dans le lobe occipital, était réuni au premier par un petit pertuis.

Lorsqu'on a affaire à des abcès multiples, c'est que le point de départ de l'infection n'est plus local mais général (la pyohémie en est le grand facteur), ou bien l'abcès primitif ayant été insuffisamment traité, il s'est produit une réinfection de la matière cérébrale. Donc, comme le dit Wicart, en règle générale, l'abcès otitique,

foyer unique et curable, doit être nettement opposé aux abcès pyohémiques dont la multiplicité habituelle décourage l'intervention.

B) *Siège.* — Consultons d'abord les statistiques.

Barr, sur 76 cas, trouve :

Lobe moyen	72 %
Cervelet.	23 %
Cervelet et cerveau. . .	3 %
Pont de Varole	1 %
Pédoncule cérébelleux .	

Picqué et Février, sur 119 cas :

Lobe moyen.	82	cas
— frontal.	1	—
— occipital.	2	—
Cervelet.	24	—
Cervelet et cerveau . . .	4	—
Pont de Varole.	3	—
Pédoncule cérébelleux. .	1	—
Centre ovale.	2	—

Lefort et Lebhmann, sur 458 cas :

Cerveau.	327	cas
Cervelet.	113	—
Cerveau et cervelet . . .	11	—
Protubérance	5	—
Pédoncule cérébral. . .	1	—
Quatrième ventricule . .	1	—

Ainsi, c'est le cerveau qui est le plus fréquemment atteint. Mais quelle région du cerveau ?

C'est le lobe sphéno-temporal qui abrite le plus souvent l'abcès d'origine otitique, et cela nous explique la symptomatologie fruste et les difficultés de diagnostic.

En effet, en l'état actuel de nos connaissances, aucun rôle important n'est dévolu à cette région du cerveau, et l'on peut voir évoluer sans troubles fonctionnels sérieux des abcès volumineux.

C) *Volume.* — La grosseur de l'abcès peut varier des dimensions d'une noisette à celui d'un gros œuf de poule, ce qui était le cas de notre malade. On comprend les dégâts considérables que doivent produire de pareilles collections purulentes.

D) *Contenant.* — Ces collections sont le plus souvent enkystées et le pus est limité par une zone d'encéphalite interstitielle qui forme une sorte de membrane limitante, marquant la borne entre le tissu sain et l'abcès.

Si l'abcès est de date récente, on a une membrane molle, rougeâtre, congestionnée par suite de sa grande vascularisation et qu'on ne peut isoler.

A mesure que l'abcès vieillit, la paroi limitante s'épaissit, devient scléreuse, compacte, isolant parfaitement le pus du tissu nerveux avoisinant, et, dans quelques cas, on la voit s'indurer à la suite d'infiltration calcaire. Y-a-t-il une nouvelle poussée infectieuse ? La membrane risque de se déchirer et de donner lieu à l'issue du pus qui formera de nouveaux abcès.

Macroscopiquement. — Une coupe du cerveau passant par la région malade nous montre, en allant de la substance blanche avoisinant l'abcès, au centre de celui-ci : une zone blanchâtre, normale qui devient de plus en plus sombre à mesure qu'on approche de la paroi d'enkys-

tement. A ce niveau-là, le tissu cérébral est modifié, grisâtre avec des plaques et des stries brunes, qui ne sont autre chose que des vaisseaux dilatés et gorgés de sang.

Enfin, on trouve la membrane proprement dite de couleur rouge noir, parfois épaisse de 5 à 6 millimètres.

Microscopiquement. — L'étude histologique des abcès du cerveau a été faite par Klippel et reprise par Wicart et Milhit. Ces auteurs distinguent trois zones qui sont, en allant du centre à la périphérie, d'abord une zone de *nécrose* qui est formée par l'abcès proprement dit, puis une zone *d'enkystements,* zone de défense et de limitation du processus infectieux.

Enfin, une zone d'irritation des tissus périphériques.

La *zone périphérique* varie d'épaisseur suivant le point considéré : « Etroite là où l'abcès est encapsulé, elle est au contraire très épaisse quand la paroi d'enkystement est mince. A son niveau, on note des obturations portant sur les cellules, les fibres nerveuses, la névroglie et les vaisseaux. » Les cellules nerveuses vont devenir globuleuses et ont subi une chromatolyse diffuse. Les fibres nerveuses, fines et grosses, sont altérées et présentent par place des renflements. Les cellules de la névroglie ont proliféré et se sont multipliées dans un but de défense. Enfin, les vaisseaux sont extrêmement dilatés, gorgés de leucocytes, de lymphocytes avec quelques plasmazellen.

La *zone moyenne* ou zone d'enkystement peut être divisée en deux couches. « L'externe, la plus voisine de la zone d'irritation, est fournie par des cellules du tissu conjonctif jeune. Elle est presque avasculaire. La couche interne, au contraire est extrêmement riche en vaisseaux. » C'est là qu'on trouve les lacs sanguins décrits par Klippel à

propos de l'abcès traumatique du cerveau et qui ne sont que des veinules dilatées.

Enfin, la *zone centrale* ou d'abcès proprement dit « est représentée par une couche de polynucléaires tassés les uns contre les autres. On y aperçoit quelques rares mononucléaires. »

E) *Contenu.* — Le pus de l'abcès peut être d'aspect variable. Parfois séreux, sanguinolent, il est le plus souvent, comme dans le cas que nous publions, verdâtre, épais, d'odeur infecte. Cela dépend évidemment de la *flore microbienne*, car le pus peut être ou fertile ou stérile. Fertile, si nous avons affaire à des associations microbiennes : streptocoques, staphylocoques, bacilles anaérobies, etc. Stérile, si l'abcès est d'origine toxinique ou bien si l'agent pathogène est un de ceux qu'on n'a pas encore découvert.

Les microbes le plus souvent trouvés sont, par ordre de fréquence : le streptocoque, le staphylocoque, les diplocoques. Pour Hasslauer, les abcès aigus se distingueraient des abcès chroniques en ce qu'ils sont d'ordinaire monomicrobiens, contenant du streptocoque, du diplocoque ou du staphylocoque ; s'ils sont polymicrobiens, ce sont encore ces trois germes que l'on rencontre. Par contre, dans les abcès chroniques, les formes mixtes prédominent avec divers bacilles : pyocyanique, protéus, colibacille. Cette constatation confirmerait la théorie de Lentert que la vitalité des germes, grande au début, diminue et dégénère rapidement, de sorte qu'ils sont bientôt remplacés par les germes de la putréfaction, germes saprophytes, venant de la bouche. La différence des germes paraît jouer un grand rôle dans la genèse de la poche de l'abcès et dans son évolution clinique : le diplocoque favoriserait la pro-

duction d'une capsule (Neumann) ; les anaérobies favoriseraient la production d'abcès diffus à parois nécrotiques. Quand plusieurs germes sont en présence, c'est celui dont la virulence est la plus grande qui donnerait à l'abcès sa détermination anatomique et clinique. Neumann fait de la présence des anaérobies dans le pus un indice de grande gravité.

A la présence de ce pus, il faut ajouter des grumeaux de matière cérébrale sphacélée qui, lors de la ponction faite chez notre malade, ont été évacués en assez grande abondance.

F) *Lésions de voisinage.* — Dans la plupart des cas, ce sont des lésions de *compression* et de *refoulement* de la substance cérébrale avoisinante. Il n'y a pas de nécrose ou d'investissement du tissu nerveux, mais une simple déformation. On comprend, dès lors, comment il se fait que, l'abcès vidé, les phénomènes disparaissent. (Nous donnerons au chapitre du diagnostic de plus amples renseignements en étudiant en détail les régions comprimées et les troubles que cette compression détermine.)

G) *Evolution.* — Au point de vue de l'évolution, on peut distinguer quatre modes de terminaison :

1^er^ cas : *l'abcès se résorbe.* Cette éventualité est extrêmement rare ; cependant, elle n'est pas impossible et on a retrouvé des traces d'abcès cérébraux guéris chez des sujets morts d'une affection intercurrente Dans ce cas, on trouve l'abcès transformé en un kyste à parois épaissies contenant un magma caséeux ou un liquide clair.

2^e^ cas : *l'abcès s'ouvre dans les ventricules*, et cette inondation ventriculaire purulente est suivie rapidement de mort.

3e cas : *l'abcès s'ouvre dans la cavité arachnoïdienne* : là, ou bien l'abcès se cloisonne, il se forme des adhérences et, à l'opération, le chirurgien, en introduisant le trocart, vide l'abcès en entier, ou bien il se développe une lepto-méningite purulente qui entraîne la mort du malade.

4e cas : *compression de plus en plus considérable par suite de l'augmentation du pus*, et issue fatale par gêne de plus en plus considérable des fonctions cérébrales.

PATHOGÉNIE

La propagation de l'infection (1) vers l'intérieur du crâne peut se faire de diverses manières :

I. Par continuité ;
II. Par contiguïté ;
III. A distance.

Nous allons étudier successivement chacun de ces modes.

1. — Propagation de l'infection par continuité

Déhiscences et voies anatomiques préformées.

C'est souvent grâce aux déhiscences intra-craniennes que l'infection gagne la masse cérébrale. Elles ont été particulièrement bien étudiées par Mouret (communication faite au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, 9 au 12 mai 1910). On les note principalement chez les brachycéphales. Chez eux, le plancher de la zone moyenne est plus bas, le sinus latéral plus rap-

(1) Cf. Mouret, Montpellier. — *Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne.* (Congrès de Budapest, 1909, 1er fascicule, p. 25 à 50.)

proché et la déhiscence spontanée du toit de la caisse plus fréquente. Burkner, après avoir examiné 765 crânes, les trouve dans 21,8 °/₀ des cas, et Kœrner, après examen de 209 crânes, a donné la proportion de 8,6 °/₀. Il s'agit là de déhiscence au niveau du toit de la caisse.

Urbantschitsch signale un cas curieux où la partie du toit de la caisse voisine de l'orifice tubaire communiquait par une série de cellules avec la pointe de la pyramide pétreuse, et là une large déhiscence donnait accès dans la fosse cérébrale moyenne, en partie sous le ganglion de Gasser.

Bever, cependant, sur 160 cas d'abcès cérébraux où l'on suivait le passage de l'infection de l'oreille moyenne à travers la voûte de la caisse, ne trouve que deux déhiscences, soit 1,2 0/0 des cas.

A ces déhiscences en « trou de mite » du toit de la caisse, on peut ajouter celles qui proviennent du toit de la « trompe d'Eustache osseuse » et celles de la « fissure pétro-squameuse ».

Les premières « dérivent plus spécialement de la persistance de l'une des fentes pétro-tympaniques principale et accessoire qui existent à la partie antérieure du toit de l'oreille moyenne au cours de la vie fœtale » (Mouret).

Les secondes sont à distinguer chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant, c'est une fissure. Chez l'adulte, « on trouve fréquemment des déhiscences échelonnées le long de la ligne de suture » ; elles « ne sont autre chose que des orifices de canaux vasculaires faisant communiquer la caisse avec la cavité cranienne » (Mouret). Quoi qu'il en soit, on comprend combien est grand le danger, puisque les suppurations otiques trouvent une voie toute faite pour se propager dans le crâne.

Pour Mouret (qu'il faudrait citer presque en entier), la plus dangereuse de toutes les déhiscences spontanées serait la déhiscence de la trompe d'Eustache, car l'infection, venant le plus souvent du naso-pharynx, toucherait d'abord la trompe avant d'atteindre la caisse.

Citons, enfin, les diverses déhiscences de l'aqueduc de Fallope qui « ont une importance très grande, mais de valeur inégale, pour la propagation des suppurations dé l'oreille dans l'intérieur du crâne ». Il semble bien que ce soit là une voie facile pour l'infection. Elle satisfait l'esprit au point de vue de la pathogénie de l'abcès cérébral otitique. Kœrner ne pense pas ainsi et il appuie sa thèse sur les deux arguments suivants : d'abord, chez l'enfant où la fente pétro-squameuse existe à l'état normal, l'abcès cérébral n'est pas plus fréquent que chez l'adulte.

Et puis, il est difficile de dire, à propos des déhiscences sur l'os sec, si elles sont le produit d'une perforation pathologique ou si elles existaient normalement. Nous pensons que la théorie de Kœrner est exagérée et que, selon toute vraisemblance, les déhiscences intra-crâniennes ne peuvent que favoriser l'épanchement du pus dans le crâne. En effet, le pus fuse à travers les ouvertures de la face antéro-supérieure du rocher et se loge entre la dure-mère et l'os. Puis, la méninge dure se laisse ramollir, le pus va dans l'espace arachnoïdien, ou bien, si de la méningite adhésive s'est formée, fuse vers la matière cérébrale.

Il en était ainsi dans un cas rapporté par MM. Marcel Carrieu et OEconomos à la Société des sciences médicales de Montpellier (3 déc. 1913), « où l'on trouvait, sur la face externe et inféro-externe de la dure-mère, un pus fibrineux qui tapissait les méninges molles à ce niveau... Il

existait un abcès localisé dans la partie inféro-interne du lobe occipital (abcès arachnoïdien). Cette collection communiquait avec un grand abcès qui avait creusé toute l'épaisseur du lobe temporo-occipital (abcès intra-cérébral) ».

II. — Propagation de l'infection par contiguité

Le mode de propagation, peut-être le plus fréquent, est celui qui se fait par contiguïté. Ici, ce n'est pas le pus qui entre en contact direct avec le cerveau, mais l'inflammation qui gagne de proche en proche et finit par l'atteindre. Ce point de départ est l'ostéite favorisée par la présence du pus qui ne peut librement s'écouler grâce à des polypes (comme dans notre cas), à des rétrécissements du conduit auditif externe, etc. Ce processus d'ostéité siège le plus souvent sur le toit de la caisse

En effet, dans sa statistique portant sur 160 abcès cérébraux, Bever trouve que, 130 fois, l'infection s'est faite par le tegmen :

71 fois par le toit de la caisse ;
32 fois par le toit de l'antre ;
27 fois par les deux.

Il peut sembler surprenant que le toit de la caisse, qui semble protégé par sa situation élevée, soit la proie de l'ostéite.

Il n'en est rien et, comme le dit Moulonguet, « cette paroi présente d'ordinaire une série de crêtes qui s'anastomosent dans tous les sens, formant de nombreuses petites cellules plus ou moins fermées, plus ou moins étanches, dont le pus se draine mal. La présence des osselets, de leurs ligaments suspenseurs, de nombreux

replis ajoute encore à la difficulté d'écoulement du pus et facilite le contact prolongé du pus avec l'os ».

Donc, pour résumer la propagation de l'infection par contiguité : pus mal drainé, ostéite, abcès extra-dure mérien, collection sous durale, enfin abcès cérébral encapsulé en plein tissu nerveux. Nous verrons, au chapitre du traitement, tout le parti qu'on peut tirer (au point de vue opératoire de cette sorte « d'échelonnement » des lésions.

III. — Propagation a distance

Si la propagation de l'infection peut se faire par continuité et par contiguïté, elle peut se faire aussi à distance. Kœrner n'admet pas ce dernier mode et, niant la possibilité des abcès éloignés du foyer auriculaire, les rangeait en trois groupes : les uns métastatiques consécutifs à un abcès du poumon et à des bronchites chroniques ; d'autres qui sont des tubercules ramollis ; d'autres, enfin, consécutifs à la tuberculose ou à l'ostéomyélite des os du crâne et aux infections du sinus. Tel n'est pas l'avis de Nager, de Voss, de Lossen, qui ont publié des cas non douteux d'abcès cérébraux du côté opposé à l'otite, et il y a peu de temps, Swabach publiait un cas d'abcès frontal consécutif à une otite du côté opposé. (Voir de même aux observations le cas de Lombard, Bloch et Moulonguet, 1915.)

Il est probable que, dans ces cas, les voies vasculaires jouent un rôle primordial, soit qu'il s'agisse d'une thrombophlébite partie du sinus et progressant au loin suivant le cours d'une veine du cerveau, soit qu'il s'agisse d'une embolie artérielle ou veineuse partant du foyer infectieux, soit que l'infection se soit faite par voie lymphatique.

D'où trois voies possibles :

a) Voie artérielle ;
b) Voie veineuse ;
c) Voie lymphatique.

a) *Voie artérielle.* — C'est Mac Ewen qui s'est fait le soutien de cette théorie. Pour lui, arrivés à la dure-mère, les microbes s'attaquent à une artère, y déterminent d'abord de la péri-artérite, puis de l'endartérite, enfin la formation d'un thrombus, Or, les artères du cerveau sont terminales et ce thrombus est fatalement suivi d'un foyer de ramollissement qui, situé en plein milieu infecté, ne tarde pas à donner naissance à un abcès.

Cela nous expliquerait assez bien pourquoi beaucoup d'abcès cérébraux d'origine otitique siègent en pleine substance blanche et souvent profondément. Kœrner nie la possibilité de cette voie, disant que le thrombus ne peut aboutir qu'à l'embolie cérébrale et non pas à l'abcès cérébral.

Malgré ce, il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles on a trouvé des abcès de date récente contenant à la fois du sang et du pus et tout à fait analogues aux infarctus suppurés qu'on rencontre dans les autres organes, et d'autres où l'on a vu sur la paroi même de l'abcès une ramification vasculaire thrombosée et pleine de pus. Quoi qu'en dise Kœrner, la théorie de Mac Ewen ou théorie artérielle nous paraît parfaitement admissible.

b) *Voie veineuse.* — Cette voie est des plus discutées ; les uns, avec Lebert, faisant de cette voie une étape

indispensable pour la production de l'abcès cérébral ; les autres, avec Gunser, la niant formellement. Actuellement, l'opinion de Lebert compte de nombreux partisans parmi lesquels Mouret, Hegener, Kœrner, Baldenweck, etc. Le mécanisme est sensiblement le même que celui précédemment décrit à propos de la voie artérielle. Le thrombus, qui a pris naissance dans une veinule de la caisse infectée, remonte par voie rétrograde jusque dans la matière cérébrale où il provoque l'abcès, en passant par le sinus et une veine afférente à ce dernier. Signalons la théorie de Ueffenorde. Pour cet auteur, il y aurait presque toujours de la thrombose des veines de la pie-mère.

Le thrombus remonterait le cours des vaisseaux en laissant intacte l'écorce cérébrale ; mais, arrivé à l'origine des veines, il produirait un trouble de la circulation qui donnerait lieu à un foyer de ramollissement qui s'infecterait lui-même plus tard. En effet, une ponction faite à ce niveau ramène une matière rouge, épaisse, qui est de la substance cérébrale au stade de ramollissement rouge. Plus tard, on trouverait du pus. A l'appui de sa thèse, Ueffenorde fait remarquer que la zone de ramollissement correspond à la zone irriguée par les artères piales. Or, ce sont ces veines qui irriguent non la substance grise de l'écorce, mais bien la substance blanche, lieu de prédilection des abcès cérébraux otogènes.

c) *Voie lymphatique.* — C'est, de l'avis de Bourgeois et de Kœrner, la voie la plus fréquente. Mais que faut-il entendre par voie lymphatique ? Comme le dit Mouret (1), il n'existe aucun vaisseau lymphatique vrai ni dans

(1) J. Mouret, Montpellier. — *Encore un mot sur la voie lymphatique de la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne.* (Archives intern. laryngol., 1910).

l'oreille interne, ni dans les méninges, ni dans les centres nerveux. « La propagation d'un processus pathologique par la voie lymphatique ne signifie point du tout un passage direct, tel qu'il peut s'effectuer dans une série de canaux lymphatiques tous ouverts les uns dans les autres, mais que, les vrais lymphatiques manquant aussi bien à l'oreille interne qu'aux méninges et au cerveau, le passage de l'infection s'effectue par des voies indirectes et ne continuant point la lumière du système lymphatique, par conséquent par des voies ne méritant point l'épithète de lymphatiques. »

Deux choses caractérisent le système lymphatique émané du système nerveux : *a*) c'est qu'il est clos, *b*) et qu'il contient un liquide coagulable, quand il est abandonné en dehors de l'organisme.

Le système clos (véritable système lymphatique) n'a rien de commun avec les gaines périvasculaires qui communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens, s'enfoncent avec les vaisseaux dans la profondeur du parenchyme cérébral, communiquent avec les mailles du tissu conjonctif et contiennent du liquide céphalo-rachidien. L'infection se fait par voie leucocytaire et « les leucocytes, infectés au niveau des suppurations de l'oreille peuvent facilement importer dans les organes intracraniens les agents de suppuration de l'organe de l'audition ». Donc, « à côté de la propagation de l'infection otique » par continuité, par contiguïté, par voie artérielle ou veineuse, « se place non la propagation par voie lymphatique, mais la propagation par diffusion microbienne, grâce à la propriété, regrettable en la circonstance, qu'ont les leucocytes de traverser les tissus par leurs mouvements amiboïdes » (Mouret).

Disons, en terminant, que, fort probablement, aucun des

modes indiqués ci-dessus n'est exclusif et ils s'entr'aident mutuellement pour favoriser le processus infectieux qui donnera naissance à l'abcès cérébral. Cependant (1), et ce sera la conclusion de ce chapitre, certaines lésions semblent favoriser la production de l'abcès cérébral en telle ou telle région du cerveau.

Dans l'abcès frontal, ce seront : les lésions otiques, par voie indirecte (diffusion microbienne, anastomose du sinus pétro-squameux avec les veines méningées).

Pour l'abcès temporal : surtout les lésions du toit de la caisse et de l'antre, des cellules de la paroi supérieure du conduit auditif externe et de l'écaille du temporal, lésions osseuses de la face supérieure du rocher (cellules sus-labyrinthiques), fistules du canal demi-circulaire supérieur; thrombo-phlébite des sinus pétreux, du sinus latéral (surtout dans sa portion horizontale et dans son coude), du sinus pétro-squameux ; abcès extra-dural, sous-dural et pachyméningite de la loge moyenne du crâne.

Enfin, pour l'abcès occipital : mêmes lésions que ci-dessus avec rapports plus particuliers avec la phlébite de la portion horizontale du sinus latéral.

---

(1) Mouret — Congrès Budapest, 1909, fasc. I, p. 44.

SYMPTOMATOLOGIE

Les otologistes sont unanimes à reconnaître que rien n'est plus variable que la symptomatologie des abcès du cerveau d'origine otitique. Tantôt on se trouve en présence d'un malade présentant presque au complet les signes de l'abcès cérébral. Tantôt, au contraire, il n'existe que quelques signes et la symptomatologie est tellement fruste qu'il devient impossible d'établir un diagnostic exact. Nous allons essayer, pour la clarté de l'exposition, d'étudier d'abord les symptômes rencontrés au cours d'un abcès du cerveau otogène ; nous étudierons ensuite quelques-unes des formes cliniques les plus courantes.

L'abcès de cerveau, nous le savons, est une collection purulente le plus souvent enkystée, siégeant dans un organe des plus délicats, commandant lui-même les fonctions importantes du corps, et enfermé dans une cavité close et inextensible, le crâne. De là, découlent *trois* sortes de phénomènes :

A. L'abcès, en tant que collection purulente, donnera lieu à des *phénomènes de suppuration* (fièvre, mauvais état général, etc.).

B. En tant que corps étranger plus ou moins volu-

mineux, il se manifestera par des signes *d'hypertension* intra-cranienne.

Enfin, par sa présence sur des voies nerveuses, il occasionnera des *troubles fonctionnels*.

Donc, trois espèces de symptômes : de suppuration, de compression, de localisation.

A — Symptômes de suppuration

a) Fièvre.

Un des principaux symptômes de suppuration est la *fièvre*, et elle n'est pas spéciale aux abcès du cerveau, et d'autres complications intra-craniennes font des températures plus élevées. D'ailleurs, le malade, par le fait même de son otorrhée (souvent apyrétique, il faut le reconnaître), peut avoir de la fièvre s'il survient une rétention même minime de pus. Mais si l'on a procédé à un évidement pétro-mastoïdien complet et que l'on constate encore de la fièvre, il faut se méfier : un abcès cérébral est probable. Lorsqu'on voit, dit Broca, un sujet, dont la plaie de la tête ne suppure pas ou est cicatrisée, subir des oscillations thermiques à maximum vespéral, même en dehors de tout symptôme cérébral, on est en droit de redouter un abcès du cerveau. Mais dans quelles limites se tient la fièvre dans le cas qui nous occupe ?

Est-elle légère, moyenne ou très élevée ? Ici encore, désaccord complet entre les auteurs. Les uns, à l'exemple de Bustowe et de Black, insistent pour les fortes températures. Gowen a vu 40°6 et Gangolphe 42°. Les autres mettent en première ligne l'hypothermie (par dépression du centre thermique). (Voir Descomps et Gibert, *Archiv. intern. oto-rhino-laryngologie*, mars 1913, p. 583.)

Certains enfin, et c'est le plus grand nombre, admettent une température moyenne de 38°5. En effet, d'une part, si l'abcès du cerveau est bien un phénomène infectieux qui doit s'accompagner de fièvre, il faut remarquer, d'autre part, que « la substance cérébrale n'est pas un milieu où les germes cultivent et se développent avec une grande facilité ; elle n'est pas apte à favoriser cette pullulation intense des microbes qui s'accompagnerait de grandes hyperthermies » (Wicart).

Donc, si notre malade, soit au cours d'une otite suppurée chronique, soit après un évidement pétromastoïdien, présente des élévations de température vespérales, il faut nous méfier et songer à l'abcès du cerveau.

b) Amaigrissement.

La fièvre s'accompagne chez le malade d'un *mauvais état général* et d'un *amaigrissement* tellement rapide qu'on songe à la tuberculose. Des hommes vigoureux et bien portants deviennent squelettiques en quelques semaines. Et cependant les organes semblent fonctionner à merveille.

A l'examen général du malade, on ne trouve rien du côté de l'appareil respiratoire, digestif, vasculaire, etc., pouvant expliquer pareille dénutrition, et cela malgré une faim parfois intense (chose rare, nous devons l'avouer). Il faut dire cependant que les urines montreraient une phosphaturie marquée avec diminution des chlorures. On comprend que de tels malades présentent les signes d'une asthénie profonde. Ils sont abattus, somnolents ; pour eux, le moindre effort devient pénible. Ils deviennent recroquevillés dans leur lit, indifférents à ce qui se passe autour d'eux, gardant la même position pendant une journée. Lermoyez insiste beaucoup sur cette déchéance :

« L'amaigrissement rapide, la dépression, la déchéance physique et morale ne trompent guère sur la présence du pus dans quelque coin de l'encéphale. Le malade donne l'impression qu'une atteinte profonde est portée à sa santé sans qu'aucun symptôme vienne dire où frappe cette atteinte. Eh bien, soyez persuadés que cet otorrhéique suppure du cerveau ou du cervelet et allez-y voir sans hésitation et sans remords. Ce témoignage de suppuration encéphalique a, à mon cas, une telle valeur que je le voudrais voir écrit en lettres majuscules sur nos traités classiques. »

B. — Symptômes d'hypertension intra-cranienne

Aux signes précédents viennent se joindre des signes non moins importants : ceux témoignant d'une hypertension intra-cranienne. L'abcès, par son accroissement progressif, non pas aux dépens de la matière cérébrale, mais en l'envahissant, augmente la masse contenue dans le crâne et détermine ainsi une hypertension. De plus, les phénomènes d'irritation méningée, qui se produisent fatalement au cours d'un abcès cérébral, provoquent une inflammation locale des méninges et, par suite, une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.

Ces deux causes, agissant de concert, déterminent des symptômes que nous allons maintenant étudier.

a) Céphalée.

En premier lieu, la *céphalée*, plus souvent supportable avec douleurs sourdes, mais parfois atroces, arrachant des cris au malade, qui se débat violemment et enlève son

pansement qu'il trouve trop serré. C'est là un excellent signe d'abcès cérébral, et Moure lui a donné le nom de « signe du bandeau ». Ces paroxysmes se manifestent surtout lorsque le malade est complètement allongé et la tête en position déclive. Mais cette céphalalgie n'est pas localisable, et tel malade atteint d'abcès du cervelet, localisera sa douleur en un point tout à fait différent. Comme dit Broca, la céphalalgie est très utile pour le diagnostic de l'existence de l'abcès ; mais elle doit être négligée pour le diagnostic du siège.

b) Douleur.

Il faut rapprocher de la céphalée accusée par le malade la douleur provoquée par la *pression* et la *percussion* du crâne.

La pression du crâne donne peu de résultats et même, le plus souvent, elle reste négative. La percussion, au contraire, a une certaine valeur ; on l'effectue à l'aide du médius de la main droite, du bout des doigts comme pour la percussion du poumon, mais sans intermédiaire. La pulpe heurte directement la paroi cranienne. Parfois alors, le malade accuse une douleur sourde, profonde, qui peut même devenir des plus violentes. Mais cette douleur n'est point localisée et on ne peut se baser sur ce signe. Hulke et Rose, se basant sur cette douleur accusée par le malade au niveau du temporal, trépanèrent à ce niveau et ne trouvèrent rien. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait d'un abcès cérébelleux.

c) Vertiges.

On peut observer assez fréquemment des *vertiges* ou, plus exactement, une sensation de vertiges très légers et nullement comparable à celle qu'on retrouve dans les

abcès du cervelet ou dans les lésions du labyrinthe. Elles peuvent tenir, dans certains cas, à une lésion du canal semi-circulaire externe et, lors de l'évidement pétro-mastoïdien qui doit toujours précéder la recherche de l'abcès, il est bon de s'assurer qu'il n'existe rien de ce côté-là.

d) Vomissements.

Les vomissements sont plus importants comme symptômes. Raymond les décrit de la manière suivante : « Sans relations avec l'alimentation, ils reviennent à toute heure de la journée, aussi bien quand l'estomac est à l'état de vacuité qu'à la suite des repas, mais de préférence à la suite d'un paroxysme de céphalalgie, ou quand le malade passe de l'état de repos à l'état de mouvement, du décubitus horizontal à la position assise. Ils se produisent sans *effort :* ils se rapprochent des régurgitations plus que des vomissements proprement dits. » En un mot, ils ont tous les caractères du vomissement cérébral. Le malade rend un liquide visqueux, gluant, verdâtre et porracé. Mais les vomissements ne sont pas un fait constant. Tandis que, chez certains malades, ils ne se produisent que rarement et même pas du tout, chez d'autres, au contraire, ils sont si nombreux que le malade est incapable de prendre tout aliment et succombe à l'inanition.

e) Pouls.

L'étude du *pouls* est, dans le plus grand nombre des cas, un signe de la plus haute valeur. Il est ralenti (50 à 60), plein, bien frappé et donne même l'impression d'un pouls tendu et dur : les caractères ne sont pas différents de ceux que l'on trouve dans les tumeurs cérébrales. D'ailleurs, l'abcès cérébral n'est pas autre chose qu'une

tumeur, ou, plus exactement, agit vis-à-vis du cerveau comme le ferait une tumeur. Plus il sera développé, plus le ralentissement du pouls sera considérable ; cela explique que beaucoup d'auteurs, ayant trouvé ce signe absent dans certains cas d'abcès du cerveau de faible dimension, aient voulu leur supprimer toute confiance en le déclarant des plus inconstants. Nous croyons pouvoir poser ce principe : chaque fois que, chez un malade, on constatera une lésion de l'oreille et du ralentissement du pouls, il faudra penser à un abcès du cerveau.

f) Respiration.

La respiration, au contraire, reste normale la plupart du temps, un peu superficielle, mais régulière. Ce n'est que vers la fin qu'elle devient inégale et prend le rythme de Cheyne-Stokes.

g) Troubles oculaires.

On peut observer fréquemment et on doit rechercher avec soin des *troubles oculaires*. Certains auteurs en font même un signe constant d'abcès cérébral. Ainsi, Schon (1) prétend que l'altération ophtalmoscopique dans une suppuration de l'oreille est l'indice d'un abcès du cerveau. Pour lui, ce signe ne manque jamais. C'est également l'avis de Dercuin (2).

Telle n'est pas l'opinion de Ferreri (3), qui, d'après

---

(1) Schon. — *Sur les altérations ophtalmoscopiques dans les affections ondo-craniennes d'origine otique.* (Hospital Stidente, 1911, n° 36-38.)

(2) Dercuin. — *Diagnostic de localisation de l'abcès du cerveau.* (Annales oto-rhino-laryng., 4 juin 1912.)

(3) *Fond d'œil dans les complications intra-craniennes otogènes.* (Atti clinica, Rome, 10e année, 1913.)

ses expériences personnelles, prétend ne les avoir rencontrées que dans le tiers des cas On peut noter de l'inégalité pupillaire. Tantôt la pupille du côté malade est dilatée (Shieldo, Chauvel, Talamon, Polo), tantôt elle est rétrécie (Wels, Gowers et Barker). Tantôt les deux pupilles sont égales.

Le malade présente parfois des troubles du côté des muscles de l'œil par paralysie du moteur oculaire commun. L'oculaire externe est moins souvent touché, et, lorsqu'il l'est, on peut affirmer que l'on se trouve plutôt en présence d'un abcès du cervelet. On peut noter enfin de la photophobie.

Mais les lésions du fond d'œil sont de beaucoup les plus importantes.

Résumons l'opinion de Ferreri. La pupille étranglée, dit-il, liée généralement à des troubles de la circulation, est plus fréquente ; la neuro-rétinite se rencontre plus ordinairement dans les abcès cérébraux ; la lésion est bilatérale et plus marquée du côté atteint. Enfin, dans les méningites diffuses, on rencontre la papille de stase aussi bien que la neuro-rétinite.

Ce dernier signe de la stase papillaire a été particulièrement bien étudié par Dupuy-Dutemps dans sa thèse.

On observe, à l'ophtalmoscope, un rétrécissement des artères et, au contraire, une dilatation des veines de la papille qui deviennent tortueuses. Les limites de la papille deviennent floues. Le nerf optique semble soulevé et sa structure en fibres rayonnantes paraît plus accusée. On peut noter aussi des hémorragies en flammèches.

Toutes ces lésions peuvent évoluer lentement et durer des mois et des années. Mais elles amènent des troubles de la vision, pouvant aller du rétrécissement du champ visuel jusqu'à la cécité. Quel est le mécanisme de ces

lésions ? Dupuy-Dutemps met en cause l'hydrocéphalie. « Le nerf optique est entouré d'une gaine formée par un prolongement des méninges. La dure-mère, au niveau du pôle postérieur de l'œil, va se fusionner avec la sclérotique. La pie-mère et l'arachnoïde, distinctes jusqu'au point où le nerf pénètre dans le globe oculaire, se fusionnent à ce niveau. Entre les deux gaines piale et durale se trouve un espace intervaginal, divisé lui-même en deux et terminé en cul-de-sac au pôle postérieur de l'œil par la soudure des feuillets de la pie-mère et de l'arachnoïde. En arrière, il se continue avec les espaces arachnoïdiens et sous arachnoïdiens. Lorqu'il y a hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, il y a hypertension dans cet espace intervaginal, d'où les signes de la stase papillaire. » (Wicart.) Dès que, par la ponction lombaire ou l'évacuation de l'abcès, on a ramené le liquide céphalo-rachidien à sa tension normale, on voit disparaître tous ces troubles.

Quelle importance faut-il attribuer à la stase papillaire ?

Certainement, sa présence indique une lésion intra-cranienne, mais pas davantage Ce n'est pas ce signe qui nous permettra d'établir si nous avons affaire à une méningite sérieuse, à une thrombose du sinus, à un abcès du cerveau. Malgré ce, et malgré ces circonstances, il faudra le rechercher toujours avec soin, puisqu'il indique l'existence d'une lésion intra-cranienne. Disons enfin, pour clore ce paragraphe des phénomènes d'hypertension, que cette hypertension peut conduire brusquement ou progressivement (c'est le cas le plus fréquent, nous semble-t-il), le malade au coma.

h) Troubles psychiques.

Avant d'y arriver, le malade a le délire presque toujours, un délire doux et tranquille ; il se parle à lui-même, se raconte des histoires. Parfois, cependant, on peut observer du délire furieux. Il y a parfois de la carphologie (voir notre observation), et le patient essayera d'attraper dans ses mains des objets qui n'existent pas.

De tels malades ont été parfois enfermés dans des asiles d'aliénés comme fous, alors qu'ils étaient porteurs d'un abcès cérébral otogène. Ces malades trouvent difficilement leurs mots, sont lents à comprendre et ne peuvent tenir une conversation de quelques minutes.

Même opérés en plein coma, des chirurgiens (Broca, Mac Ewen) ont pu obtenir des guérisons qui se sont maintenues. Mais les fonctions intellectuelles ne reviennent normales qu'après plusieurs mois. On note souvent chez ces malades des idées noires, des idées de suicide, avec mélancolie et troubles mélancoliques (voir notre observation) ; tout cela disparaît progressivement.

C. — Symptômes de localisation.

Comme nous le faisions prévoir au chapitre de l'anatomie pathologique, l'abcès cérébral d'origine otitique siégeant au niveau des circonvolutions temporales ne peut donner lieu à des symptômes de localisation très nets.

En effet, dans l'état actuel de la science, on n'attribue aucune fonction importante aux deuxième et troisième circonvolutions temporales. Cependant, certains troubles

peuvent permettre de se rendre compte de la région et du côté où se développe probablement l'abcès.

On peut observer des troubles *moteurs*, *sensitifs*, *sensoriels*, des troubles des *réflexes* et de l'*aphasie*.

a) Troubles moteurs

Ils sont assez rares et en tout cas peu accentués. On peut voir des phénomènes paralytiques consistant en une parésie plus ou moins accentuée et passagère du bras et de la jambe qui siège du côté opposé à la lésion auriculaire.

Cette parésie peut être permanente ou passagère ; on cite le cas d'un jeune enfant qui, de temps à autre, faisait une chute parce que sa jambe gauche se dérobait sous lui. Certains auteurs signalent aussi des crises d'épilepsie jacksonienne qui seraient moins rares qu'on ne le prétend. (Cas de Lombard, *Ann. oto rhino-laryng.*, 8 livre, 1915.)

b) Troubles sensitifs.

Les troubles sensitifs ne sont pas des plus fréquents. Ce sont parfois des fourmillements dans les bras ou les jambes, de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, ou encore des sensations douloureuses, comme dans notre observation.

c) Troubles sensoriels.

Les troubles sensoriels sont exceptionnels. Parfois, on note une surdité bilatérale complète, attribuée par certains auteurs à une lésion de l'oreille pour le côté malade, à une lésion centrale pour le côté sain. Block signale aussi de l'anosmie chez des porteurs d'abcès cérébral

d) Troubles des réflexes.

Les troubles des réflexes ne présentent que deux caractères intéressants : les réflexes rotuliens disparaissent les premiers, et les reflexes abdominaux, qui demeurent le plus longtemps, sont unilatéraux.

Nous verrons au chapitre du diagnostic le parti que l'on peut tirer de cette remarque.

e) Aphasie.

Enfin, avons-nous dit, on trouve de l'aphasie. Cette aphasie n'est jamais complète. On observe le plus souvent de la paraphasie : le malade trouve difficilement ses mots lorsque les lésions siègent du côté gauche. Schede, Truckenhod, Eisenlohr, Sick en ont publié de remarquables observations. D'autres fois, il s'agit de *cécité verbale* : le malade ne peut comprendre les idées exprimées par l'écriture. Dans ce cas, la lésion siège au niveau du pli courbe. On trouve assez fréquemment de la *surdité verbale* : cette variété d'aphasie sensorielle consiste dans l'impossibilité de comprendre les idées exprimées par les sons rationnels. La lésion se trouve dans la première circonvolution temporale.

Henichen a publié des cas d'abcès du cerveau avec hémianopsie latérale homonyme, due soit à une lésion de la scissure calcarine, soit à une lésion de l'écorce grise du lobe occipital (voir Bibliographie) ou des radiations optiques de Gratiolet (Monakow).

Enfin, on a signalé encore de la cécité corticale et de la cécité mentale : la cécité corticale (qui fait que le malade ne voit plus les objets, déterminée par une double lésion interrompant les relations entre la rétine

et les centres corticaux de la vision (scissure calcarine). Dans la cécité mentale (le sujet atteint voit les objets, mais ne les reconnaît plus), ce sont les fibres qui unissent les centres corticaux de la vision aux centres voisins, qui sont détruits ou comprimés.

De tous ces troubles, quelques-uns sont rarissimes. Parfois la substance grise est atteinte, érodée par l'abcès, mais, le plus souvent, il s'agit d'une simple compression soit de la capsule interne, soit des fibres partant des centres du langage, et cela nous explique pourquoi, une fois l'abcès vidé, la compression cesse et les troubles moteurs de l'aphasie disparaissent.

FORMES CLINIQUES

Comme bien on pense, il est très rare de trouver rassemblés dans un seul et même cas tous les symptômes étudiés dans le chapitre précédent. En clinique, on se trouve en présence de malades n'offrant que des signes peu nombreux et atténués qui peuvent induire en erreur.

En effet, comme l'a dit Lermoyez en 1902, « il existe deux symptomatologies très distinctes de l'abcès cérébral. L'une est un tableau virtuel, mais très complet pour le besoin du candidat qui veut faire une belle épreuve. Ce syndrome total et terminal, généralement exigé dans les services de médecine pour définir l'abcès cérébral, ne laisse guère à poser d'autre indication opératoire rationnelle que l'autopsie. L'autre est une esquisse réelle, mais essentiellement incomplète. Elle n'est formée que de quelques faits épars qu'il faut savoir raccorder, souvent même constituer par une seule ligne très difficile à interpréter. Elle seule, cependant, sert au chirurgien qui veut faire une bonne opération ». Il est donc indispensable de connaître les formes diverses sous lesquelles peut se présenter l'abcès cérébral. Nous pouvons les diviser en six principales.

a) Forme classique.

D'abord, la forme classique, un peu schématique il est vrai. Un malade porteur d'une otorrhée chronique est pris de malaises, de frissons, sa température s'élève aux environs de 40°, il se plaint de courbature, de maux de reins, de céphalée ; à l'examen, on note un peu de raideur de la nuque, parfois du Kernig et des troubles vaso moteurs. Pas de signes à grand fracas : le pouls et la respiration restent à peu près normaux. Cela dure quelques jours, après quoi une accalmie survient. La température baisse, mais la céphalée persiste L'appétit revient, mais l'amaigrissement continue. Le malade, moins affecté qu'au début de la maladie, se plaint cependant. Puis, sans que rien fasse prévoir une issue fatale, le malade meurt brusquement ou tombe dans le coma terminal. Ce tableau classique semble répondre à l'évolution anatomique des lésions.

1° *Période de début*, caractérisée anatomiquement par l'inflammation méningée de l'encéphalite. Elle rappelle le tableau de la méningite (fièvre, céphalée, vomissements, délire, ralentissement du pouls) et dure en moyenne une dizaine de jours.

C'est la période fébrile.

2° *Période de rémission.* — Le pus s'enkyste et la plupart des symptômes disparaissent : la température ne devient jamais normale il est vrai et présente même des oscillations correspondant aux poussées infectieuses qui se forment autour du foyer. Le seul symptôme persistant est la céphalée.

3° *Période terminale.* — Elle est brusque. Le pus se vide soit à la surface des méninges, soit dans le ventri-

cule, et cela avec d'autant plus de facilité que, le plus souvent, l'abcès n'est séparé du ventricule que par la membrane épendymaire.

b) Forme typhoïde.

Une autre forme clinique de l'abcès cérébral est la forme typhoïde. Ici, pas de début brusque. Le malade est prostré, abattu, se plaint de maux de tête continuels, présente parfois des épistaxis, avec température élevée se maintenant aux environs de 40°. La langue est sale et l'inappétence absolue. On note parfois un léger délire et un peu d'aphasie : mais rien ne fait supposer un abcès cérébral, si ce n'est la notion d'otorrhée antérieure. L'évolution de cette forme, peu fréquente heureusement, est, le plus souvent, mortelle.

c) Forme méningitique.

L'abcès cérébral peut revêtir une forme méningitique, et cela se conçoit fort bien. Il n'y a guère d'abcès cérébral sans lésions méningées plus ou moins étendues, et si, dans tous les cas, les phénomènes d'inflammation des méninges ne dominent pas entièrement le tableau clinique, du moins, dans certains cas, ils sont tellement apparents qu'eux seuls frappent le médecin. Dans ces cas, on a une température irrégulière, de la céphalalgie, de l'inégalité pupillaire, des vomissements et de la constipation. C'est ici que l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien pourrait donner d'utiles indications.

Se rapprochent beaucoup de la forme classique, non par leur début, mais leur évolution, les formes rémittentes et latentes de l'abcès cérébral. Ici, pas de début bruyant.

d) Forme latente.

Dans la forme latente, aucun signe, aucun phénomène infectieux du début. Pas de troubles sérieux, soit moteurs ou sensitifs : un peu de céphalée, et c'est tout. Le malade meurt subitement, sans que rien ait pu faire prévoir une fin aussi rapide. C'est ce qu'on appelle la forme médico-légale de l'affection.

e) Forme rémittente.

Dans la forme rémittente, le début est moins insidieux. Le malade se plaignant de courbature, de maux de tête, de fatigue intellectuelle et présentant un peu de température, on croit à une grippe. Ces phénomènes s'amendent et tout rentre dans l'ordre jusqu'au jour où survient une attaque aplopectiforme : le malade entre dans le coma et meurt.

f) Forme tumeur cérébrale.

Reste, enfin, une dernière forme : l'abcès cérébral peut revêtir le type de la tumeur cérébrale. Les signes habituels se manifestent par un ralentissement du pouls, de la céphalée, des vertiges, des vomissements, mais ces troubles évoluent apyrétiquement. On ne pourra soupçonner l'existence d'un abcès du cerveau que grâce à un examen otologique.

Telles sont les diverses formes classiques sous lesquelles se présente à nous l'abcès cérébral d'origine otitique

D'une part, des formes à début tapageur, retenant l'attention du médecin et éveillant sa méfiance. D'autre part, des formes à allures discrètes, silencieuses, ne permettant pas de poser, avec sûreté, une étiquette sur

l'affection en cours. C'est surtout dans ces formes-là qu'il importe de songer à une complication intra-cranienne.

Mais, comment distinguer l'abcès cérébral de ces complications, et le diagnostic d'abcès cérébral otogène posé, où le localiser ? C'est là ce que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

DIAGNOSTIC

A. — Son importance

D'après ce que nous venons de dire au chapitre de la symptomatologie, on voit combien il peut être important de poser de bonne heure le diagnostic d'abcès cérébral, de ne pas attendre que des signes précis se manifestent pour intervenir. Souvent, les symptômes sont frustes et, pour avoir temporisé trop longtemps, on voit le malade mourir subitement.

B. — Sa difficulté

Malheureusement, grandes sont les difficultés du diagnostic. On peut dire avec Ferreri (Communic. Congrès de Budapest, sept 1909) que le diagnostic des complications endo-craniennes est entravé par trois obstacles sérieux : *a*) parfois, l'abondance et la rétention du pus dans la caisse et dans la mastoïde donnent naissance à des phénomènes réflexes ou à des symptômes méningitiques qui disparaissent dès que l'on a procédé à l'évidement pétro-mastoïdien ; *b*) « chez les otorrhéiques, les

manifestations encéphaliques sont souvent d'origine névropathique, neurasthénique, hystéro-traumatique, urémique, sans qu'il existe nulle relation anatomique entre les troubles nerveux et la lésion auriculaire » ; *c)* enfin, on peut rencontrer des abcès sous-corticaux d'origine otique, « pour lesquels, malgré un examen soigneux, on ne peut noter aucun signe particulier autorisant à conclure à une complication encéphalique ou qui demeurent muets jusqu'à la mort à moins que des phénomènes réflexes ayant une origine apparente toute autre ne se déclarent.

Le diagnostic de l'abcès sous-cortical est encore augmenté de cette difficulté que, se produisant dans une zone parfaitement tolérante, il peut, sans produire trop de dégâts et sans donner signe de vie, désagréger la substance blanche et passer complètement inaperçu. C'est, dans ce cas-là, qu'on peut dire avec Murri : « Le médecin peut guérir, mais, d'ordinaire, il est inapte à diagnostiquer l'abcès cérébral chronique. »

Autre difficulté : Chez le jeune enfant et chez le vieillard, il est difficile de contrôler les troubles de la parole, de l'écriture ainsi que les maux de tête localisés, et cela à cause de la grande excitabilité de l'encéphale chez les enfants, et de l'évolution subie, chez le vieillard, par le système nerveux.

Enfin, malgré les progrès de la neurologie, et bien que nous ne soyons plus à l'époque où Fantoni, parlant du cerveau, le définissait ainsi : « *obscura testura*, *obscuriores morbi*, *fonctiones obscurissimæ* », il faut reconnaître que la séméiologie cérébrale est encore bien incomplète.

Cependant, dans bien des cas, les difficultés du diagnostic peuvent être levées. Ici, comme dans beaucoup d'autres affections, le laboratoire portera son secours à

la clinique, et, grâce à cet appui mutuel, nous pourrons poser, souvent avec certitude, le diagnostic d'abcès du cerveau.

Voyons d'abord quelles sont les *affections susceptibles d'être confondues avec un abcès cérébral* chez un malade porteur d'une lésion suppurée de l'oreille ; nous étudierons ensuite les résultats fournis par l'examen du *liquide céphalo-rachidien* et du *sang ;* nous verrons enfin comment, dans la mesure du possible, le diagnostic d'abcès cérébral étant établi, on peut arriver à poser le *diagnostic de siège.*

C. - Diagnostic différentiel

D'où peut provenir la confusion ?

a) Du tempérament du malade.

b) Des diverses suppurations de l'oreille.

c) De leurs complications habituelles, soit du côté des méninges, soit du côté du sinus.

d) Enfin des lésions du cervelet. (Voir diagnostic de siège)

a) Tempérament du malade.

Il arrive souvent de trouver, chez des nerveux porteurs de lésions suppurées de l'oreille, une telle exagération des symptômes présentés par l'abcès cérébral, que l'erreur devient facile.

Ce sont, en général, des otorrhéiques qui se plaignent de maux de tête violents et insupportables, de vomissements, de vertiges, de périodes d'abattement succédant à des périodes de surexcitation. Le doute survient si on

a affaire à une vieille otorrhée. Mais si le malade a été opéré depuis peu de temps d'un évidement pétro-mastoïdien, malgré le bon état de la plaie, on intervient, et les ponctions successives du cerveau restent vaines. A quoi pourra-t-on reconnaître le véritable abcès cérébral de l'abcès simulé ?

Il faut d'abord remarquer que l'habitus extérieur du malade frappe en général le médecin. Le malade est loquace, nerveux, impressionnable. A l'interrogatoire, on trouvera une hérédité névropathique et une exaspération des symptômes telle que le médecin doit se tenir sur ses gardes. Comme le dit excellemment Wicart, « ils dépeignent leur souffrance avec un luxe d'expression que l'on ne retrouve pas chez les organiques : ils semblent l'oublier en la décrivant. »

A l'examen, on note souvent des stigmates d'hystérie, de l'anesthésie du pharynx, de douleurs ovariennes, etc. Mais la fièvre est absente, le pouls normal ; pas de déchéance physique ni d'amaigrissement, symptôme très important sur lequel a tant insisté Lermoyez.

Tout compte fait, il est facile de repousser, dans de pareils cas, le diagnostic d'abcès du cerveau.

b) Suppuration de l'oreille.

La *simple otite moyenne* avec rétention du pus donne lieu à peu d'hésitation. Il y a des vomissements, des maux de tête, des douleurs localisées, de la fièvre, de l'irrégularité du pouls ; mais il suffit de faire un examen otoscopique pour que tous les doutes soient levés. La paracentèse du tympan rétablit l'ordre.

En raison des signes physiques, il est difficile de confondre la *mastoïdite* avec l'abcès cérébral. Nous devons

noter cependant la coexistence assez fréquente de ces deux lésions.

Il n'en est pas de même de la *pyolabyrinthite* d'origine otique. On retrouve beaucoup de symptômes de l'abcès cérébral avec bourdonnements intenses, troubles de l'équilibre, nystagmus et surtout surdité ; ce sont ces derniers phénomènes qui doivent mettre le chirurgien sur la voie.

Le diagnostic devient encore plus difficile lorsque l'infection venue de la *carie du rocher* donne lieu soit à un abcès extra-dural, soit à un abcès intra-dural.

Nous retrouvons presque au complet le tableau clinique de l'abcès cérébral : céphalée, symptômes de suppuration, d'hypertension, de localisation. Peut-être la fièvre paraît-elle plus vive, mais le pouls est ralenti. Nous avons vu, en effet, que l'abcès cérébral se comportait comme une tumeur. On a donné, comme signe différentiel, la douleur provoquée par la pression profonde à la partie postérieure de la mastoïde.

Et Baldenweick dit, à propos d'elles : « Nous savons bien qu'on les retrouve dans la thrombo-phlébite du sinus transverse et dans l'ostéite de la mastoïde, dans la collection extra-durale, mais sa constatation restreint le diagnostic et prend une grande valeur s'il manque les autres symptômes de présomption de ces deux affections. »

Luc attache de même une importance considérable à la douleur occasionnée par la pression d'un point situé en dehors des cavités de l'oreille. Quoi qu'il en soit, l'erreur de diagnostic est plus grave dans le cas d'abcès extra-dural. La dure-mère mise à nu, on tombe sur l'abcès que l'on ouvre.

Ce que nous venons de dire sur l'abcès extra-dural,

nous pouvons le répéter pour l'abcès intra-dural. Même symptomatologie. Cet abcès, qui se développe entre la dure-mère et l'arachnoïde, a été surtout étudié, en Allemagne, par Kœrner et Heine. D'après Manasse, on pourrait faire le diagnostic d'après les aspects du pus : très épais et opaque, il s'agirait d'un abcès intra-méningé ; fluide, il s'agirait d'une méningite circonscrite.

c) Complications.

α) Du côté des méninges. — Ces lésions, étendues aux méninges, peuvent prêter à confusion. Dans la méningite, le pouls est irrégulier, ce qu'on n'observe pas dans l'abcès, à moins que celui-ci ne soit très compliqué. Le pouls de l'abcès est dû à la différence dans la participation de l'appareil nerveux cardiaque : la lésion, souvent localisée, n'atteint pas directement les racines du vague. Dans les abcès cérébraux, les réflexes abdominaux sont unilatéraux ; ils précèdent et persistent plus longtemps que les réflexes rotuliens, tandis que, dans la méningite, ils sont bilatéraux et disparaissent vite. Enfin, la névrite optique est plus accusée dans la méningite et elle est bilatérale. Différencions maintenant l'abcès cérébral d'avec les diverses méningites. D'abord avec la méningite aiguë : ici, peu de difficultés. Nous savons, en effet, que les abcès du cerveau ont, en général, une allure insidieuse, lente, sans grand fracas. Dans la méningite aiguë, au contraire, l'allure est vive, la température est élevée, le délire intense, le pouls rapide, les mouvements respiratoires troublés, prenant parfois le rythme de Cheyne-Stokes.

La méningite tuberculeuse est plus difficile à diagnostiquer. Son allure lente, sa fièvre modérée, la céphalée,

l'abattement, la dénutrition et l'amaigrissement du malade peuvent en imposer pour un abcès cérébral.

La confusion devient extrême lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'une méningite tuberculeuse et porteur d'une otorrhée. On se souvient que souvent la méningite tuberculeuse s'accompagne de paralysie oculaire et de crises épileptiformes, signes de peu de valeur, il faut en convenir.

C'est ici que le laboratoire nous fournira un aide précieux pour l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Extrêmement délicat, pour ne pas dire impossible, est le diagnostic entre l'abcès cérébral et la méningite séreuse. Ce terme de « méningite séreuse », créé par Quincke, est mauvais. Cette dénomination prête à confusion, puisque, comme le dit Moulonguet, il ne s'agit pas d'une méningite vraie, mais bien d'une « fluxion collatérale », d'un « œdème collatéral périostique » ou de troubles circulatoires. Quoi qu'il en soit, ici nous retrouvons les signes d'hypertension intra-cranienne, c'est-à-dire l'abattement, le ralentissement du pouls, la dépression physique et intellectuelle, la stase papillaire, etc .. Nous n'aurons pas, malheureusement, de renseignements précieux venus du laboratoire, et c'est seulement à l'intervention qu'on pourra reconnaître la véritable nature de la maladie. Peu importe, d'ailleurs, l'erreur de diagnostic, l'intervention est la même dans les deux cas. Nous ne ferons que mentionner la méningite cérébro-spinale, dont le début brusque, la rachialgie et surtout l'analyse du liquide céphalo-rachidien suffisent à reconnaître.

Mais les méninges ne sont pas seules victimes de l'infection.

β) Du côté des sinus. — Les *sinus* peuvent être

pris également et le diagnostic avec la thrombo-phlébite est souvent difficile. Évidemment, lorsque la thrombo-phlébite des sinus évolue en présentant le tableau classique de l'infection et de l'oblitération veineuse, les chances de confusion deviennent plus rares. Mais souvent la maladie évolue sans grand bruit, silencieusement. Dans le premier cas, nous aurons d'abord les signes de la pyohémie : frissons plus ou moins violents, fièvre avec courbe à grandes oscillations, sensation de chaleur vive au moment de l'accès. Puis, entre ces paroxysmes, intervalles de repos. On observe également des symptômes d'oblitération, œdème douloureux rétro-mastoïdien ou cervical, avec adénopathies postérieures et parfois raideur de la nuque.

La peau est luisante et parfois il se forme un phlegmon latéro-pharyngien pour lequel il faut intervenir. C'est là le tableau classique lorsque l'oblitération du sinus latéral s'est étendue jusqu'à la jugulaire.

Les sinus pétreux supérieur et inférieur, le sinus longitudinal peuvent être pris également. Lorsque la symptomatologie est fruste, l'erreur devient plus facile.

Le malade a des vertiges, du délire tranquille, des vomissements, de la céphalée, mais le pouls reste bon et régulier, normal et il y a un peu plus de douleur au niveau de la jugulaire. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien lèvera les doutes (1).

---

(1) Le diagnostic de l'abcès cérébral avec l'abcès du cervelet sera étudié au paragraphe *Diagnostic de siège*, de façon à éviter des redites.

E. — Diagnostic positif

Il était tout naturel de s'adresser d'abord au liquide céphalo-rachidien, qui, baignant les méninges et l'axe cérébro-spinal, devait subir le contre coup de leur altération et en témoigner. C'est la raison pour laquelle, dès que la ponction lombaire fut entrée dans la pratique courante de la médecine, on fit de nombreux examens du liquide céphalo-rachidien, de façon à connaître ses caractères macroscopiques, microscopiques et chimiques. Mais ces examens, pour si complets qu'ils fussent, ne parvenaient pas toujours à lever tous les doutes, car, avec une même complication, on avait parfois un liquide différent et, d'autre part, on rencontrait souvent un même liquide dans des complications différentes. Fort heureusement, l'examen du sang, et surtout la comparaison avec le résultat fourni par le liquide céphalo-rachidien, peut nous donner de précieux éléments de diagnostic. Cela ressemble un peu à ce qui se passe dans l'urémie. Seule, l'analyse de l'urine ne suffit pas pour poser un diagnostic et surtout pour formuler un pronostic. L'examen du sang devient indispensable et le dosage de l'urée dans le liquide de la circulation ne doit pas être négligé. De même, ici, le sang est le témoin de l'intensité de la réaction leucocytaire. Il ne nous renseignera pas, il est vrai, sur la localisation ou sur la nature même de l'infection, mais il nous indiquera son degré et nous renseignera sur la force de résistance de l'organisme. Or, comme le dit Wicart (à qui nous devons une excellente étude sur ce sujet), « la gravité de l'infection et la valeur de la réaction leuco-

cytaire, qui sont parallèles, seront très certainement différentes selon qu'il s'agit d'une pyohémie intéressant tout l'organisme, d'une méningite étendue à une séreuse où les germes se développent facilement, ou d'une suppuration localisée à la substance cérébrale ou au tissu osseux, moins favorables à leur développement; il y a donc là un second élément de diagnostic souvent très précieux ».

Voyons maintenant quels sont les résultats fournis par la ponction lombaire et par l'examen du sang dans l'abcès cérébral et les diverses complications intra-craniennes avec lesquelles on peut le confondre; nous étudierons ensuite quel parti on peut tirer de l'association des résultats donnés par l'un et par l'autre.

I. — Ponction lombaire.

Nous ne décrirons pas ici la technique opératoire de la ponction lombaire. Nous nous bornerons à indiquer simplement ce que l'on doit rechercher dans le liquide extrait. Il faut d'abord étudier la pression avec laquelle le liquide sort de l'aiguille. On peut l'apprécier soit par la vue directement, soit par l'intermédiaire d'un manomètre branché sur l'aiguille. Le contrôle direct est suffisamment exact. Le liquide s'écoule-t-il lentement goutte à goutte? On peut affirmer qu'il y a hypotension Au contraire, s'il jaillit « en jet d'urine », il y a hypertension très marquée. Le régime normal est le goutte à goutte assez rapide. Il est cependant assez difficile d'apprécier exactement la pression du liquide : en effet, si un liquide s'écoulant en jet témoigne de l'hypertension, un goutte à goutte lent n'est pas toujours synonyme d'hypotension, la cavité pouvant être cloisonnée. Il faut, en second lieu,

examiner sa coloration. Elle est normalement claire (eau de roche), mais elle peut être altérée par la présence de pus ou de sang. Le pus donne au liquide céphalo-rachidien un aspect louche qui peut être franchement purulent (dans les cas où, par exemple, l'abcès s'est vidé dans les ventricules). Le sang le colore depuis le jaune très léger qu'on ne peut déceler qu'en regardant le tube par l'orifice, jusqu'au rouge franc.

La composition peut varier également Les chlorures (7 gr. 2 à l'état normal) peuvent ou augmenter ou diminuer. De même, la quantité d'albumine (0 gr. 20) est sujette à variations. Elle augmente dans les méningites.

Mais ce qui intéresse le plus le chirurgien, c'est l'étude bactériologique et surtout cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Etude bactériologique. — Les résultats donnés par l'examen bactériologique ne sont guère utilisables. D'abord, parce que, le plus souvent, grâce à ses propriétés bactéricides, le liquide céphalo-rachidien détruit, dans un laps de temps assez rapide, les agents de l'infection. Puis, parce que le résultat donné par les cultures doit être attendu pendant une dizaine de jours et plus et retarde ainsi l'intervention. Chez notre malade, la culture sur agar-ascite resta négative.

Etude cytologique. — C'est l'étude de beaucoup la plus importante et la plus intéressante. Voici la technique décrite par Wicart : « Après centrifugation pendant dix minutes dans un tube effilé, le liquide céphalo-rachidien laisse déposer un culot inappréciable, s'il n'y a pas d'éléments figurés en nombre anormal ; le plus souvent très visible, s'il y a leucocytose. On décante ce liquide : on étale sur lame le culot ; on sèche et on fixe avec un

mélange d'alcool-éther à parties égales ou, plus simplement, avec de l'alcool absolu ; on évapore rapidement le liquide fixateur en agitant la lame et on les colore soit par le bleu de méthylène, soit par l'hématéine à l'éosine, bleu de méthylène qui permet de se rendre mieux compte de la nature des globules blancs observés. La préparation doit être examinée à de forts grossissements, de préférence à l'immersion. »

Les éléments que l'on peut rencontrer sont : des lymphocytes mononucléaires à gros noyau arrondi, colorés en bleu par le bleu de méthylène ; des leucocytes polynucléaires à noyaux multilobés colorés en violet par l'éosine bleu. Enfin, de grandes cellules à noyau unique fort difficiles à différencier.

Examinons les diverses formules du liquide céphalo-rachidien.

a) Formule normale. — Liquide clair avec quelques lymphocytes (trois au maximum par champ de Nageotte).

b) Lymphocytose. — Formation d'un culot après centrifugation. Plus de trois lymphocytes par Nageotte.

c) Polynucléose. — Tandis que, dans la lymphocytose, le liquide était toujours clair, ici la grande abondance des polynucléaires peut leur donner un aspect trouble. C'est précisément avec une de ces trois formules (normale, lymphocytose, polynucléose) ou avec leur combinaison que peut évoluer l'abcès cérébral. Nous allons étudier d'abord cette évolution ; nous verrons ensuite quelles sont les modifications que subit le liquide céphalo-rachidien au cours des diverses complications intra-craniennes.

A) Constitution du liquide céphalo-rachidien au cours

de l'abcès normal. — Si on classe d'après les caractères cytologiques les différentes observations où l'examen du liquide a été fait, on constate qu'on peut les répartir en trois groupes distincts.

1° Dans l'immense majorité des cas, l'abcès cérébral non compliqué comporte un liquide céphalo-rachidien normal, sans albumine, sans augmentation de ses éléments cellulaires, sans germes microbiens. C'est ce qu'ont trouvé Braunstein (1), Nethge, Borchert, Kühne, Meissner, Heilt, Stadelmann (2), Lermoyez (3), Jacques (4), Georges Laurens (5), Paul Laurens (6), Sébileau, Wicart et Pautrier (7). Quand l'abcès reste pur, le liquide demeure normal. Survient-il une complication ? sa composition varie. Son évolution peut donc être entrecoupée par des associations ou des complications qui peuvent altérer ses caractères. Lorsque ces complications n'existent pas encore ou lorsque ces associations sont guéries, le liquide céphalo-rachidien reste ou redevient normal.

2° L'abcès cérébral peut aussi évoluer avec de la lymphocytose, et ce que nous disions tout à l'heure n'est pas une règle absolue. Quelques cas, il est vrai peu nombreux, ont été publiés (cas de Chavasse, in *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*, nov. 1901 ; cas de Gibert, in *Ann. des maladies de l'oreille*, 1908).

3° Enfin, dans quelques cas, on peut constater une

---

(1) *Archiv. für Ohrenhilkunde*, t. 54, 1902.

(2) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1897, n° 47.

(3) *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1903.

(4) *Revue médicale de l'Est*, 1903.

(5) Congrès de chirurgie, 1902.

(6) Société parisienne d'oto-rhino-laryngologie, 1903.

(7) Congrès de chirurgie, 1904.

polynucléose plus ou moins abondante. Le plus souvent, ce fait s'explique parce que l'abcès s'est ouvert secondairement dans les ventricules ou à l'écorce. Mais on peut avoir aussi une polynucléose avec un abcès fermé de toutes parts. Dans un cas de Hüttig (*Archiv. für Ohrenheilkunde,* Bd. LXVIII), le liquide était uniformément trouble et contenait beaucoup de polynucléaires ; à l'autopsie, il n'y avait pas de méningite, mais deux abcès assez volumineux et une multitude de petits points purulents à l'intérieur de la substance cérébrale.

Voici, en outre, le cas démonstratif du docteur Lœper (in Simon et Hamel, *Bull. Soc. pédiâtrie*, Paris, nov. 1909, page 391). Une femme de 35 ans entre à l'hôpital pour de violentes douleurs dans la région occipitale et quelques vomissements ; dans les jours qui suivent, apparaissent de la raideur de la nuque, de l'inégalité pupillaire, de la paralysie du droit externe à droite. On fait alors une ponction lombaire ; on retire un liquide clair, contenant des traces d'albumine, ayant un point cryoscopique de 0,50.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.	72
Lympho et mono	28 %

La malade meurt. A l'autopsie, gros abcès cérébelleux droit. Nous avons tenu à citer ce cas, bien que l'abcès soit cérébelleux et que l'auteur n'ait pas indiqué si l'abcès était d'origine otique. Mais, malgré tout, cette polynucléose du liquide céphalo-rachidien, sans complication endo-craniennes, est l'exception.

Ce qu'il faut retenir de tout cela, c'est qu'en cas d'abcès du cerveau, le liquide céphalo-rachidien reste le plus souvent normal ; il peut, cependant, être altéré quand il

existe d'autres localisations endo-craniennes ou lorsque l'abcès s'est fistulisé dans les ventricules ou à l'écorce. Mais il existe un certain nombre de faits où des abcès cérébraux purs et non compliqués ont pu s'accompagner de réaction leucocytaire du liquide céphalo rachidien ; cette réaction est d'ailleurs variable ; elle apparaît et disparaît à certains moments et semble évoluer par poussées ; il s'agit tantôt de polynucléose, tantôt et plus souvent de mononucléose. Cette réaction s'est propagée de l'abcès à l'écorce, par l'intermédiaire des gaines périvasculaires ; cette propagation se fait surtout quand l'abcès est superficiel et lorsqu'il n'est pas encore limité par une épaisse membrane d'enkystement ; la polynucléose s'observe au début, quand les germes sont encore virulents ; la lymphocytose coïncide avec la diminution de virulence et de vitalité des microbes en cause.

B) Modification du liquide céphalo-rachidien au cours des complications endo-craniennes des otites. Les diverses complications endo-craniennes qui peuvent survenir, au cours d'une otite, ne modifient pas toutes le liquide céphalo-rachidien de la même manière Certaines, même, le laissent absolument normal. Dans cette catégorie rentrent les troubles névropathiques qui accompagnent l'abcès cérébral. Il en est de même des accidents nerveux qui se produisent dans l'otite aiguë. Les abcès extra-dure-mériens laissent également sa composition intacte, le plus souvent.

Dans la thrombo-phlébite des sinus, on noterait, d'après les travaux de Schwartze et de ses élèves, à la Clinique de Halles, une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, avec composition normale. Cette hypersécrétion aurait comme conséquence une hypertension. Or, dans l'abcès

du cerveau, l'hypertension existe sans modification dans la composition du liquide : il est donc impossible, par là, d'établir un diagnostic différentiel.

Dans les méningites, les modifications du liquide sont beaucoup plus caractéristiques, le liquide reste normal si l'infection est intra-dure mérienne, extra-arachnoïdienne. Mais si la suppuration occupe les mailles de l'espace sous-arachnoïdien, nous avons alors un liquide jaune-verdâtre trouble, sous hypertension et hyperalbuminose. Même avec un liquide clair, la centrifugation donne, dans ce cas-là, un léger culot qui se montre, à l'examen sur lames, formé de polynucléaires. On peut y trouver toutes sortes de micro-organismes ; souvent, cependant, le résultat des cultures ou des inoculations reste négatif. Dans la méningite tuberculeuse, le liquide est presque toujours clair, parfois légèrement trouble. L'examen cytologique montre une lymphocytose pure. La lymphocytose peut être observée aussi dans les autres méningites compliquant l'abcès du cerveau : elle est alors d'un bon pronostic. En effet, la polynucléose est l'indice d'une méningite localisée ou diffuse ; lorsque cette polynucléose s'atténue et laisse la place à la lymphocytose, on peut bien augurer de la terminaison de la maladie.

Donc, en résumé, dans l'abcès extra-dural, dans la thrombose du sinus, dans l'abcès du cerveau, on trouve un liquide céphalo-rachidien normal. Dans la méningite suppurée diffuse, dans la méningite circonscrite, dans l'abcès du cerveau avec méningite diffuse ou circonscrite, on trouve un liquide céphalo-rachidien trouble avec des polynucléaires.

Les phénomènes cliniques permettent de différencier la méningite circonscrite isolée de la méningite circonscrite avec abcès du cerveau. Il n'en est pas de même

lorsqu'il s'agit de différencier les formes localisées des formes généralisées. C'est l'examen du sang qui va nous le permettre.

II. — Examen du sang.

L'examen du sang doit être pratiqué surtout au point de vue du nombre de leucocytes et des rapports des différentes formes des leucocytes entre elles. On pratique la numération des globules blancs à l'aide d'un des hématimètres de Hayem, de Malassez ou de Thomas. La formule leucocytaire s'établit par l'examen du sang sur lames. Voici ce que conseille Wicart (*op. cit.*, p. 89) : « Après avoir pris une goutte de sang au doigt d'un malade et l'avoir étalé rapidement à l'aide d'une lame rodée, on sèche par agitation à l'air et on fixe avec une solution d'alcool-éther à parties égales qu'on laisse agir quelques minutes. On colore ensuite à l'aide de l'éosine-bleu qui donne une différenciation très nette des diverses formes de leucocytes, à condition de procéder de la façon suivante : la préparation est d'abord colorée pendant quelques minutes à l'éosine, puis on lave à l'eau et on plonge dans le bleu de méthylène. En quelques secondes, la préparation a pris une teinte bleue uniforme, on la décolore en partie par l'alcool absolu, jusqu'à ce qu'elle prenne une teinte d'un violet rouge, on sèche alors rapidement et on examine à l'immersion. On reconnaît aisément les différents éléments du sang. Les hématies uniformément rouges ; les lymphocytes ou petits mononucléaires presque complètement formés d'un gros noyau bleu de la taille des hématies ; les grands mononucléaires, plus volumineux, avec un protoplasma bien visible ; les polynucléaires plus

volumineux, à noyau contourné et déformé. Parmi ceux-ci, on distingue aisément deux types. Dans l'un, le protoplasma est granuleux, à granulation violacée ; dans l'autre, il est également granuleux, mais ces granulations se teintent vivement par l'éosine.

« Les premiers sont les polynucléaires neutrophiles, les seconds sont les éosinophiles. Normalement, la formule leucocytaire est de 65 à 70 °/₀ de polynucléaires, 30 °/₀ de mononucléaires, 2 °/₀ d'éosinophiles. »

Cette formule normale hématologique varie suivant les diverses complications endo-craniennes des otites. C'est à M. Sébileau que revient le mérite d'avoir utilisé systématiquement l'examen du sang dans ces complications. Il range les formules hématologiques trouvées dans ces cas en trois groupes :

a) Infections peu accusées, dont la formule hématologique varie de 8.000 à 15.000 avec 75 °/₀ de polynucléaires, mastoïdites, abcès encéphaliques et abcès sous-duraux.

b) Infections plus graves, mais encore modérées, dont la formule leucocytaire varie de 20.000 à 30.000 avec 90 °/₀ de polynucléaires : phlébite des sinus, méningite circonscrite.

c) Infections plus graves, presque fatalement mortelles, dont la formule leucocytaire varie de 30.000 à 40.000 leucocytes avec 95 °/₀ de polynucléaires, méningite généralisée.

De ces chiffres, Wicart tire le schéma suivant :

1° Il y a plus de 20.000 leucocytes avec 90 °/ de polynucléaires : il s'agit de méningite (et alors leucocytose du liquide céphalo-rachidien) ou de thrombo-phlébite des sinus (et alors le liquide céphalo-rachidien est normal).

2° Il y a de 9.000 à 15.000 leucocytes avec 68 à 75 0/0

de polynucléaires : il s'agit ou de mastoïdite (et alors liquide céphalo-rachidien normal) ou d'abcès extra-dural (et alors leucocytose rachidienne).

3° La mastoïdite ou l'abcès extra-dural ont été opérés et les signes cérébraux persistent ; il y a de 9.000 à 15.000 leucocytes avec 70 à 75 0/0 de polynucléaires et un liquide céphalo-rachidien normal ou peu altéré : il s'agit d'un abcès encéphalique.

On a reproché à ces schémas leur forme trop algébrique, et cela serait vrai si on considérait uniquement l'examen du sang. Comme le dit M. Sébileau lui-même, il y a des cas hypertoxiques où l'organisme peut être terrassé sans réaction, alors qu'il peut, dans d'autres cas, réagir très énergiquement contre une infection minime. Il faut tenir compte également, de la qualité des germes : les infections à anaérobies ne donnent, généralement, qu'une leucocytose modérée. Il faut tenir compte encore de l'altération de la formule leucocytaire par une maladie concomitante : scarlatine, angine, rougeole, etc. Il faut tenir compte, enfin, de l'âge de l'enfant (Baldenweck) ; chez l'enfant, en effet, jusqu'à l'âge de 10 ans, les réactions leucocytaires sont extrêmement intenses, d'une part, et, d'autre part, il y a inversion de la formule hématologique normale avec prédominance des mononucléaires sur les polynucléaires.

Poutchkowsky attache une importance à la recherche des infiltrations glycogéniques par la coloration à la gomme iodée : les leucocytes iodophiles seraient légèrement augmentés de nombre dans les abcès cérébraux, très augmentés dans la méningite.

Fallas, qui a systématiquement recherché l'éosinophilie dans les complications endo-craniennes des otites, ne l'a presque jamais rencontrée.

Horsley, enfin, a recommandé la recherche systématique de l'index opsonique, qui serait un bon moyen de pronostic.

Concluons en disant que, seul, l'examen du sang ne peut forcer le diagnostic. Mais cet examen du sang, joint aux résultats fournis par la ponction lombaire et aux symptômes cliniques formant à eux troix un appoint des plus précieux. Nous avons essayé de résumer et de schématiser dans les *figures* ci-après tout ce chapitre de diagnostic positif.

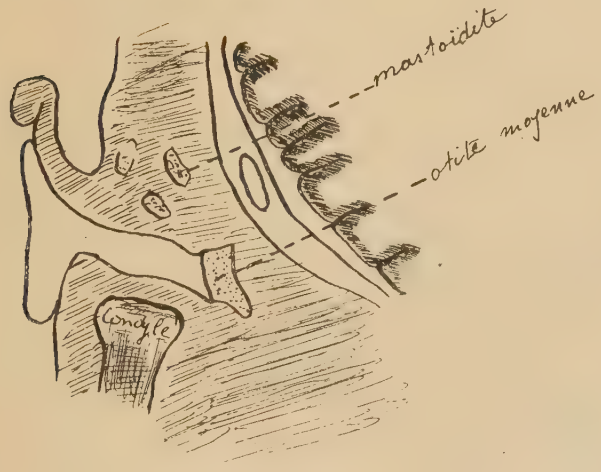


Schéma I (personnel)

Lorsqu'on trouve :

Liquide céphalo-rachidien normal.
Pas de signes de complication.
Sang : 8.000 à 15.000 leucocytes.

On a probablement affaire :

1° soit à mastoïdite.
2° soit à une otite moyenne
3° soit à une mastoïdite et à une otite moyenne associées.

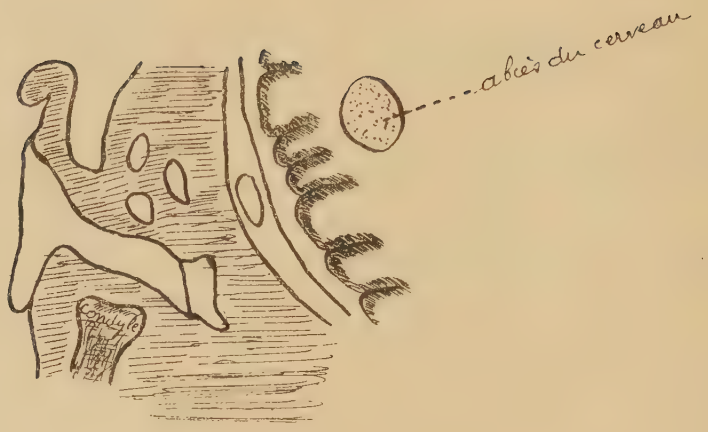


Schéma II (personnel)

Lorsqu'on trouve :	*On a probablement affaire :*
Liquide céphalo-rachidien normal. Présence de signes de complications. Sang : 10.000 à 20.000 leucocytes. 75 °/₀ de palynucléaires.	A un abcès du cerveau.

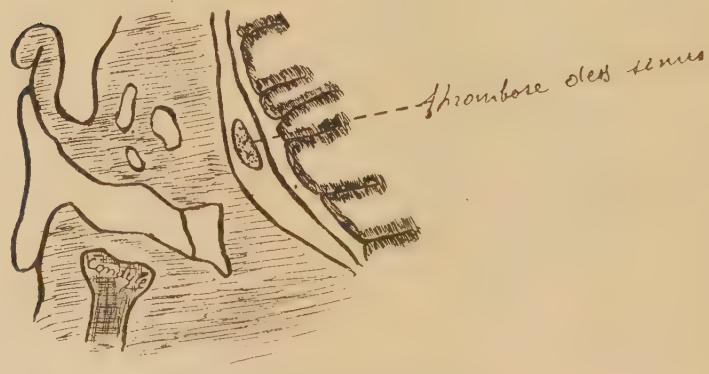


Schéma III (personnel)

Lorsqu'on trouve :	*On a probablement affaire :*
Liquide céphalo-rachidien normal. Présence de signes cliniques de complications. Sang : 25.000 leucocytes. 95 °/₀ de polynucléaires.	A une thrombose des sinus.

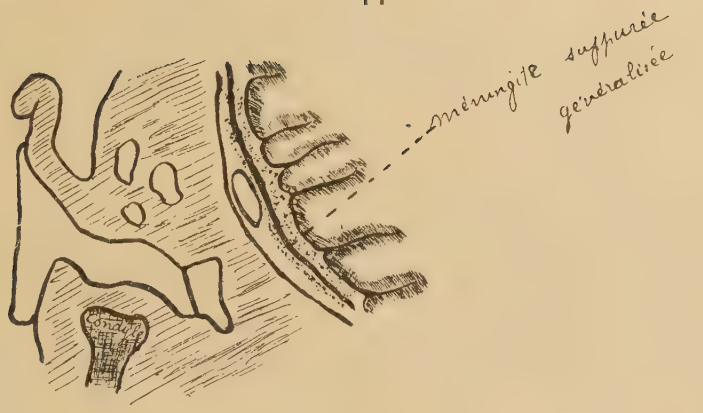


Schéma IV (personnel)

Lorsqu'on trouve :	*On a probablement affaire :*
Liquide céphalo-rachidien avec polynucléose. Présence de signes de complications Sang : 35.000 à 40.000 leucocytes.	A une méningite suppurée généralisée.

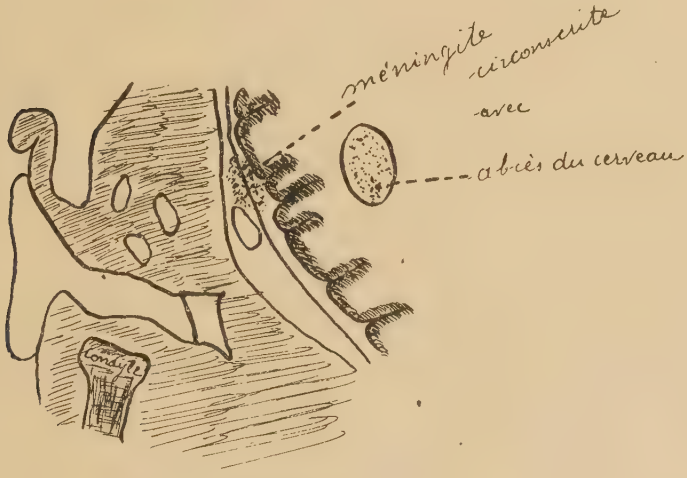


Schéma V (personnel)

Lorsqu'on trouve :	*On a probablement affaire :*
Liquide céphalo-rachidien avec polynucléose. Présence de signes cliniques de complications. Sang : 20.000 leucocytes. 95 °/₀ de polynucléaires.	1° A une méningite circonscrite avec 2° Abcès du cerveau.

Pour être complets, deux mots seulement sur deux méthodes encore peu usitées pour la recherche de l'abcès cérébral.

III. — Ponction cérébrale.

Préconisée par Neimer, cette ponction est faite à travers les téguments intacts. On conçoit combien pareille méthode est aveugle et dangereuse tant à cause des risques d'hémorragie que des risques d'infection. D'ailleurs, il est déjà difficile de trouver l'abcès, lorsque le cerveau est à nu, à plus forte raison lorsque les téguments sont intacts.

IV. — Radiographie.

La radiographie n'a pas été faite systématiquement dans les abcès du cerveau. D'après Sébileau elle ne donne que des résultats peu précis, ce qui s'explique par la minime différence de perméabilité aux rayons X entre le parenchyme cérébral et le pus. Peut-être l'amélioration de l'outillage radiologique permettra-t-elle d'utiliser un jour cette méthode.

Voss a radiographié un cas déjà opéré et obtenu sur l'épreuve une zone obscure beaucoup plus étendue que l'abcès et due, comme le montre l'autopsie, à un ramollissement hémorragique (Moulonguet).

Nous sommes arrivés à poser, sinon avec certitude, du moins avec probabilité, le diagnostic d'abcès de l'encéphale.

F. — Diagnostic de siège

Il est de la plus haute importance de connaître son siège de façon à choisir l'endroit où s'effectuera la tré-

panation Mais, comment distinguer l'abcès du lobe temporo sphénoïdal de l'abcès du cervelet ou des abcès des lobes frontal, occipital, etc. ?

a) *Syndrome cérébelleux.* — Le syndrome cérébelleux de Brissaud est constitué par trois éléments : céphalée cervico-occipitale, attitude forcée (rétraction de la tête et déviation conjuguée de la tête et des yeux), troubles de l'équilibration. A ces signes classiques, H. Bourgeois ajoute une grande importance à la paralysie de la sixième paire.

Nous croyons que ce signe a, au fond, peu de valeur, car le moteur oculaire externe est le plus souvent atteint soit dans la carie de la pointe du rocher, soit dans l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

b) *Etude des réflexes et de la motilité.* – On peut avoir de bons éléments de diagnostic par l'étude de la motilité et des réflexes. « L'exagération du réflexe rotulien du côté de la lésion seulement, la parésie du membre inférieur du même côté, la déviation conjuguée du côté opposé, constituent pour Achard et Balance un véritable syndrome cérébelleux Nous considérons que ce sont les plus sûrs éléments du diagnostic différentiel avec l'abcès cérébral. La rareté seule en diminue la valeur. » (H. Bourgeois.)

c) *Epreuves de Babinsky.* - A ces signes-là on pourra joindre les trois genres d'épreuves exposées par Babinsky au Congrès de Londres.

Recherche des mouvements démesurés : on prie le malade de porter le doigt sur son nez : le doigt, après avoir touché le but, ne s'y arrête pas, mais le dépasse ;

de même, si le malade accomplit un mouvement important, la flexion de la cuisse.

Pour rechercher l'asynergie des mouvements de la tête et des yeux, on ordonne au malade de regarder à droite ; il tourne d'abord la tête à droite, puis, dans un deuxième temps, une ou deux secondes après, tourne les yeux. L'asynergie peut être bilatérale ou unilatérale du côté de la lésion. »

Recherche de l'adiadococinésie. C'est l'impossibilité pour un malade d'exécuter rapidement des mouvements de pronation et de supination avec rapidité (mouvements de marionnettes).

Toutes ces méthodes peuvent donner d'excellents résultats pour l'établissement du diagnostic de localisation. Il est évident que chez un malade où tous ces signes se trouveraient rassemblés, il n'y aurait guère de doutes à avoir. Il faut se rappeler cependant, avec Barany, que la corticalité cérébelleuse est extrêmement sensible et peut réagir à des excitations nées loin du cervelet, par exemple, abcès ou méningite séreuse de la zone cérébrale postérieure.

Au cours de l'opération, on pourra être guidé par l'intégrité de l'antre et de lésions prédominant autour du sinus, argument en faveur de l'abcès cérébelleux.

Barker recommande de mettre à nu la veine mastoïdienne ; si elle contenait du pus, l'hypothèse d'abcès cérébelleux deviendrait probable (Moulonguet). On a cependant signalé quelques cas, rares il est vrai, où l'abcès siégeait dans le lobe temporal avec intégrité osseuse.

Disons enfin que, chez un même malade, peuvent coexister un abcès cérébral et un abcès cérébelleux. On ne pourra établir de diagnostic que si, l'abcès cérébral opéré, on note encore des troubles cérébelleux.

Mais lorsque l'abcès est cérébral (et c'est le cas le plus fréquent), où le localiser? Au niveau de quelle région faudra-t-il aller le chercher? Sur quels signes se baser?

Il faut d'abord faire une distinction entre les abcès des hémisphères droit et gauche. Les abcès du lobe droit, particulièrement de la région temporo-sphénoïdale sont presque muets, tandis que ceux de la même région localisés du côté gauche sont plus faciles à reconnaître à cause des troubles psychiques dont ils déterminent souvent l'apparition dès le début de l'infection. Quand l'abcès siège dans la scissure de Rolando, il peut comprimer certains centres moteurs et déterminer des attaques d'épilepsie jacksonnienne; mais on trouve rarement des abcès d'origine otitique dans cette région. Nous savons qu'on les rencontre le plus souvent dans le lobe temporo-sphénoïdal. On le trouve surtout dans cette région que Barker appelle l'aire dangereuse, aire comprise dans un cercle de 3 centimètres de rayon, ayant son centre à 3 centimètres au-dessus et en arrière du méat auditif.

Il arrive assez souvent qu'ils ne soient pas en relation directe avec la lésion génératrice qui peut être séparée d'eux par une couche de tissu cérébral variant de 2 à 3 centimètres. On peut parfois noter à cet endroit-là une élévation de température locale, plus haute que sur toute autre partie du corps. D'après Miligan, une aphasie sensorielle indique une lésion de la circonvolution temporo-sphénoïdale, une aphasie motrice indique une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, ou une pression exercée sur elle par un abcès voisin du lobe temporo-sphénoïdal. Une paralysie de quelques muscles isolés ou de groupes de muscles indique la lésion d'un centre cortical ou son irritation par la pression croissante d'un foyer de suppuration. L'hémiplégie signifie que l'abcès

comprime la capsule interne ; la paralysie de la troisième paire est l'indice d'un abcès temporo-sphénoïdal. Souvent la sixième paire est touchée par la même lésion. Malgré cela, on n'arrive souvent qu'à un diagnostic d'à peu près et « cela par exclusion ou par une sorte d'intuition ».

Cependant, on peut, dans beaucoup de cas, porter un diagnostic précis du siège, car il est un symptôme relatif aux abcès temporo-sphénoïdaux du côté gauche, sur lequel on n'a pas assez insisté. Il s'agit de l'*aphasie* sensorielle, particulièrement de la surdité verbale, qui n'est pas notée dans les observations aussi souvent qu'elle le devrait. C'est que ce symptôme ne saute pas aux yeux ; il faut le rechercher; le malade semble parler normalement, il s'exprime clairement, et ce n'est que si le médecin l'interroge lui-même, lui pose des questions spéciales, demandant des réponses précises, qu'il arrive à mettre en lumière une aphasie sensorielle partielle qui est un symptôme très important, car il ne peut y avoir d'abcès temporo sphénoïdal de quelque étendue du côté gauche sans lui. Il faut demander au malade l'accomplissement de certains actes qu'il n'a pas l'habitude de faire ; on est alors étonné de voir que, bien qu'il est la parole absolument normale, il est incapable d'accomplir l'acte demandé, parce qu'il n'a pas compris. C'est, nous le répétons, un symptôme très important. On relève dans la littérature otologique, plusieurs cas où la lésion auriculaire siégeant à droite, l'abcès était à gauche et fut diagnostiqué par l'aphasie sensorielle. Kœrner lui doit d'avoir posé exactement le diagnostic d'abcès cérébral du lobe temporo-sphénoïdal gauche. Il s'agissait d'un garçon de 14 ans atteint d'otite moyenne aiguë de l'oreille gauche avec mastoïdite non compliquée. Un abcès se développant, l'enfant devint sourd des deux oreilles. Du côté gauche,

ces troubles de l'ouïe s'expliquaient, puisque c'était là que siégeait l'otorrhée, mais du côté droit, l'oreille était saine. On rapporta la cause des troubles à un abcès du lobe temporal gauche, qui comprimait les voies acoustiques de la capsule interne ou même le centre auditif lui-même. L'aphasie sensorielle acheva d'emporter le diagnostic ; le malade fut opéré et guéri.

Mais si la surdité verbale est peu recherchée, nous croyons que l'*anosmie* ne l'est presque jamais.

Et cependant, on sait depuis longtemps que le centre de l'affection siège dans les lobes temporaux.

Le seul cas trouvé dans la littérature par Kœrner est celui de Stoker. Il y a un second cas d'anosmie observé par Hobermann. Bloch rapporte un troisième cas observé par lui-même, chez une femme de vingt-trois ans qui, à la suite d'une otite suppurée consécutive à une scarlatine avec diphtérie, eut un abcès du lobe temporal gauche, et il passe en revue ces trois cas au point de vue clinique.

Dans le premier, un abcès du lobe temporal droit causa une anosmie à droite ; dans le second, l'abcès du lobe temporal droit amena l'anosmie à gauche ; dans le troisième, cas de Bloch, l'abcès du lobe temporal gauche produisit l'anosmie à gauche. Les cas 1 et 3 corroborent les données des physiologistes, pour qui le centre de l'olfaction siège dans les deux lobes temporaux. Le cas 2 montre une anosmie croisée, symptôme qui n'avait jamais été observé avant Hobermann, mais qui avait été pressentie par Kœrner.

Hobermann pense que dans son cas, l'anosmie croisée était due à un trouble des voies de conduction dans la capsule interne, par une section, à distance, de l'abcès cérébral. Il y aurait là une distinction permettant le diagnostic du siège de l'abcès. Mais le trop petit nombre

d'observations (d'ailleurs, non suivies d'autopsie) ne permettent pas, sur ce point, une conclusion ferme. Dans le premier cas, l'anosmie fut constatée déjà avant l'évacuation de l'abcès, dans les deux autres, seulement après l'opération ; mais il est vraisemblable que l'anosmie était bien due à l'abcès lui-même et non à l'opération. Dans les trois cas, on note la disparition graduelle de l'anosmie après l'évacuation du pus, d'où l'on peut conclure que l'abcès n'avait pas détruit la région olfactive, mais avait agi seulement par compression. Toutefois, dans le cas de l'auteur, la persistance de l'anosmie, après des mois, semble indiquer une lésion profonde. La recherche de l'anosmie est donc, pour les abcès du lobe temporal, un moyen de diagnostic qu'on ne doit pas négliger.

La recherche qualitative de l'odorat est très simple, et quant à l'épreuve quantitative, on se servira avec avantage de l'olfactomètre de Zwaardemaker.

En résumé et comme conclusion, disons que si parfois, grâce à la recherche attentive des signes d'aphasie ou d'anosmie, ou de troubles moteurs et sensitifs, le chirurgien peut poser un diagnostic de siège exact, souvent il n'en sera pas ainsi. C'est alors que la notion étiologique devient précieuse. L'abcès cérébral se produisant le plus souvent dans le lobe sphéno temporal, c'est là qu'il faut aller le chercher, quitte à se retourner du côté du cervelet si les lésions y entraînent l'opérateur. Comme nous le disions au début, ce n'est pas un diagnostic de certitude qu'on peut arriver à poser, mais un diagnostic de probabilité suffisant en pratique.

PRONOSTIC

Le pronostic des abcès du cerveau est généralement grave. Si l'on consulte les diverses statistiques, on trouve, suivant les auteurs, des différences assez sensibles. Ainsi :

Heine a obtenu la guérison		dans	21,43 °/₀	des cas
Hegener	—	—	36 °/₀	—
Heimann	—	—	23 °/₀	—
Winsberg	—	—	29 °/₀	—
Kœrner	—	—	29 °/₀	—
Smiegelow	—	—	38 °/₀	—

Dans les cas opérés, la proportion de guérisons serait de :

Macewen	80 °/₀
Broca et Maubrac	50 °/₀
Hammerschlag	49 °/₀
Oppenheim et Ropke	40 °/₀
Kœrner	59 °/₀
Michœlsen	57 °/₀

En tenant compte du mode opératoire, on arrive avec Kœrner aux conclusions suivantes :

1° L'agrandissement d'une fistule osseuse traversant la paroi latérale donne 70 °/₀ de guérisons.

2° L'opération par la voie squameuse donne 48 °/₀ de guérisons.

3° L'opération par la voie mastoïdienne donne 58 °/₀ de guérisons.

4° L'ouverture mastoïdienne avec contre-ouverture squameuse donne 84,6 °/₀ de guérisons.

La statistique récente de Moulonguet, recueillie dans son exellente étude, diffère sensiblement de la précédente.

Il obtient les chiffres suivants :

Opérations par la voie mastoïdienne.	37,9 °/₀
— — mixte.	61,1 °/₀
— — écailleuse	73,1 °/₀
— — mastoïdienne avec contre-ouverture écailleuse. . . .	66,6 °/₀

Mais toutes ces statistiques de guérisons donnent une image peu fidèle parce que les insuccès ne sont pas publiés, et les statistiques des cliniques ou des opérateurs n'ont de valeur qu'autant qu'elles tiennent compte de tous les cas opérés ou du moins d'une série ininterrompue de ces cas.

Quoi qu'il en soit, voici, au point de vue pratique, les éléments sur lesquels on pourra se baser pour formuler un pronostic :

Si l'évolution est aiguë, le pus fétide ; si l'on trouve de la polynucléose du liquide céphalo-rachidien, avec, dans le pus, des streptocoques et des anaérobies : pronostic défavorable.

Si l'abcès manifeste une évolution chronique, avec présence d'une capsule et présence, dans le pus, de diplocoque ou de pneumocoque : pronostic favorable.

Tout cela, bien entendu, est relatif, et souvent le malade dont l'abcès a été évacué succombe plus tard à une

encéphalite, à un second abcès oublié et qui s'accroît progressivement.

Ces faits-là ne sont malheureusement pas rares, et, somme toute, on reste frappé de la gravité du pronostic qui tranche singulièrement avec le peu de gravité de l'opération palliative : l'évidement pétro-mastoïdien, qu'il suffit de pratiquer pour éviter l'abcès cérébral. Aussi, ne saurait-on engager avec assez d'énergie les vieux otorrhéiques à subir un moindre mal pour en éviter un plus grand.

TRAITEMENT

Comme nous venons de le voir, c'est à une infection de l'oreille que sont dus les abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Cette infection ayant principalement son origine dans l'oreille moyenne, il conviendra de traiter avec le plus grand soin toute otite suppurée aiguë et surtout chronique. Dans ce dernier cas, en effet, le danger est le plus grand. Le malade vit en bonne intelligence avec sa lésion indolore et silencieuse. Si, par hasard, l'otorrhée est fétide, le malade introduit dans le conduit auditif une boulette de coton qui dissimule l'odeur de l'écoulement. D'autres, plus instruits, font de loin en loin quelques lavages inefficaces. Certains, enfin, se gardent bien de traiter cet écoulement qui leur paraît indispenpensable au bon état de leur santé.

Ils considèrent l'otorrhée comme un exutoire dont la suppression doit entraîner les plus graves maladies. Pendant ce temps, l'otite carie lentement les parois minces et friables du toit de la caisse et de l'antre, attaque le tunnel du facial et découvre le nerf, produisant ainsi des troubles fonctionnels (que le malade attribue à un refroidissement), s'infiltre enfin autour du sinus.

De là les diverses complications qui proviennent d'une

otite moyenne non soignée : abcès sous-dure-mérien, phlébite du sinus latéral, abcès cérébral, etc.

On comprend fort bien que les compagnies d'assurances sur la vie refusent d'admettre les individus affectés d'otite chronique. C'est donc le premier devoir du chirurgien d'instituer un traitement préventif.

I. — Traitement préventif

Si le médecin se trouve en présence d'une *otite aiguë* suppurée, il fera la paracentèse du tympan, large, et surveillera les suites : « Il se défiera des suppurations localisées à l'attique et visibles seulement dans la portion supérieure de la membrane ; cette localisation se présente chez les malades qui ont déjà un passé auriculaire pathologique. »

Si l'on a affaire à une *otite chronique*, la thérapeutique devra varier suivant les cas :

Premier cas. - La *perforation du tympan est large* et l'on peut facilement porter des solutions médicamenteuses dans la cavité tympanale. On fera plusieurs fois par jour des injections d'eau bouillie chaude et l'on instillera ensuite quelques gouttes de glycérine phéniquée au 1/10e.

Deuxième cas. — La *perforation du tympan est étroite*. Il est indispensable d'agrandir l'ouverture de la perforation avec le galvano-cautère afin de procéder comme dans le premier cas. Certains chirurgiens conseillent d'utiliser quelques moyens chirurgicaux comme l'extraction des osselets (enclume et marteau). « Leur extrémité inférieure nécrosée, les ligaments et les muscles tendus comme des

cordages entretiennent la suppuration et arrêtent son libre écoulement. »

Mais, beaucoup d'otologistes ne conseillent ces méthodes que comme un pis-aller et préconisent, surtout dans tous les cas d'otite suppurée, l'*évidement pétro-mastoïdien*. Malheureusement, le malade refuse souvent, soit par crainte, soit parce qu'il trouve une amélioration dans son otorrhée, et un jour vient où, par une cause quelconque, l'infection se réveille. Le malade va consulter un spécialiste. Que devra faire ce dernier? Si les symptômes accusés par le malade ne laissent aucun doute sur l'existence d'un abcès cérébral, il devra procéder immédiatement à l'évidement pétro-mastoïdien et à l'évacuation de l'abcès ensuite. Mais c'est là un cas assez rare. Si les symptômes laissent quelques doutes, on procèdera dans une première séance à l'évidement, quitte à intervenir une deuxième fois sur le cerveau, si l'amélioration que devait produire l'évidement ne se maintient pas.

Nous ne dirons rien sur l'opération de l'évidement pétro-mastoïdien, nous bornant à décrire l'intervention que devra pratiquer le chirurgien pour ouvrir un abcès cérébral d'origine otitique.

II. — Traitement curatif

Avant toute chose, il sera bon de décomprimer le cerveau du malade par une ponction lombaire. On la fera surtout si le malade apporté est en plein coma et si, par ses antécédents ou par un examen de l'oreille, on est arrivé à poser le diagnostic d'abcès du cerveau. La ponction sera faite suivant la méthode classique. Il faudra

avoir soin de mettre le malade dans le décubitus latéral. On retire alors de 30 à 40 centimètres cubes de liquide et on a parfois la joie de voir le malade revenir à la vie. Nous disons 40 centimètres cubes de liquide et nous conseillons de s'arrêter dès que le liquide ne sort plus sous pression. La ponction diminue la compression du cerveau, donne des renseignements précieux sur l'état de la cavité sous-arachnoïdienne et des ventricules et enfin diminue la poussée encéphalique lors de l'ouverture du crâne. On évitera ainsi le danger signalé par Thomas Burn de soumettre un cerveau hypertendu à l'ébranlement d'un maillet.

Ceci fait, il sera indiqué de remonter le malade par l'huile camphrée, le sérum caféiné, etc..., de façon à lui permettre de supporter l'intervention.

1° Préparatifs.

Voyons maintenant comment on la réalisera. Comme pour toute grande opération, on fera prendre au malade un bain savonneux, on le purgera la veille, et un lavement lui sera administré le jour même de l'intervention. La veille également, on aura pris soin de raser entièrement la tête (même chez la femme), de nettoyer le cuir chevelu avec le plus de douceur possible et de le recouvrir d'un pansement stérile bien assujetti.

Le chirurgien et les aides auront fait une désinfection soigneuse de leurs mains. Les instruments auront été stérilisés à l'étuve. Wicart conseillé d'utiliser un double jeu. L'un servira à pratiquer l'évidement pétro-mastoïdien ; l'autre sera utilisé pour l'ouverture des membranes et du cerveau.

2° Anesthésie.

Quelle méthode d'anesthésie utiliser ? Certains chirurgiens préconisent l'éther qui a l'avantage sur le chloroforme de ne pas provoquer de syncope au début. Par contre, on lui reproche de provoquer la congestion intense du cerveau et d'augmenter ainsi les dangers qui peuvent provenir de l'hypertension intra-cranienne.

Mais ce danger existe aussi pour le chloroforme et Mac Twen a observé aux premières bouffées une brusque dilatation de la pupille gauche alors que l'autre restait contractée. Il l'attribue à une soudaine augmentation de tension au niveau de l'abcès à la faveur de l'anesthésie. Certains, pour tout concilier, utilisent le mélange de Billrott :

Chloroforme.....	100 gr.
Alcool	30 —
Ether.	30 —

Alt propose, chez un malade à demi comateux, l'anesthésie locale et pas d'anesthésie quand le malade est dans le coma. Dans notre cas, nous avons utilisé l'éther qui a été admirablement supporté. Quoi qu'il en soit, l'anesthésique utilisé étant toujours toxique, il n'y aura qu'à se baser sur l'état du poumon et du cœur et sur l'habitude que l'on a de tel ou tel liquide anesthésique.

3° Voie utilisée.

Quelle sera la voie utilisée par le chirurgien pour aborder la fosse cérébrale moyenne ? Ce n'est que pour mémoire que nous citerons les procédés utilisés autrefois et qui ne sont plus classiques aujourd'hui.

a) Voies anciennes. α) Bride et Müllera doptèrent la voie préauriculaire à 12 millimètres au-dessus et en avant du méat

β) Voie sus auriculaire :

19 millimètres	au-dessus du méat.	Ball.
25 —	— —	Lloyd.
30 —	— —	Poirier.
50 —	— —	Macewen.

γ) Voie sus-mastoïdienne :

32 millimètres au-dessus et en arrière du méat. . .	Barker et Glowers.
30 millimètres au-dessus et en arrière du méat. . . .	Black.

Bergmann élevait une ligne perpendiculaire de 4 centimètres de hauteur, à 4 centimètres derrière le méat. Il trépanait à l'extrémité supérieure de cette ligne,

δ) Kœrner, Broca et Maubrac préconisent la voie mastoïdienne.

b) Voies nouvelles. — Tous ces points de repère ont fait place à quatre procédés que nous allons étudier d'abord, en indiquant ensuite lequel sera de préférence utilisé suivant les cas.

α) Ouverture par la voie écailleuse. — Ce procédé consiste à attaquer directement la fosse cérébrale moyenne en passant par une zone de tissu sain. Voici comment la décrit Moulonguet :

α') « Pour le tracé des incisions cutanées on peut procéder de deux façons :

« Premier procédé. — Avec Bergmann, l'incision débute immédiatement devant le tragus, remonte verti-

calement jusqu'au niveau du bord supérieur du pavillon : elle se recourbe alors en arrière, descendant en bas et à l'arrière jusqu'à la limite de l'apophyse mastoïde. L'incision va jusqu'à l'os et intéresse les branches ou le tronc de l'artère temporale superficielle, les minces faisceaux musculaires, auriculaire supérieur et antérieur, le fascia temporal et les faisceaux postérieur et inférieur du muscle temporal. On récline en bas les parties molles et le périoste de façon à dénuder la face temporale. La cicatrice de cette plaie sera plus tard suffisamment cachée par le pavillon de l'oreille.

« Deuxième procédé. — L'incision part du bord supérieur du conduit auditif et monte oblique en haut et en arrière sur une longueur de 6 à 8 centimètres ; elle intéresse la peau et le fascia temporal, dont on rugine les insertions en avant et en arrière de la ligne d'incision. Avant de passer à la trépanation osseuse, faire une hémostase soignée.

6') « Pour la trépanation. — Elle peut se pratiquer à la gouge, à la fraise ou à la scie circulaire. C'est là une question de pratique personnelle, car la gouge bien affûtée n'ébranle pas plus que la fraise. L'orifice de trépanation siège à un centimètre au-dessus et en arrière du bord supérieur du conduit auditif ; on l'agrandit en bas à la pince-gouge, jusqu'à ce qu'il affleure le plancher de la fosse cérébrale moyenne, dans les autres sens jusqu'à ce qu'il atteigne les dimensions d'une pièce de 5 francs ; en bas et en arrière, on peut atteindre le genou du sinus transverse et le sinus pétreux supérieur. »

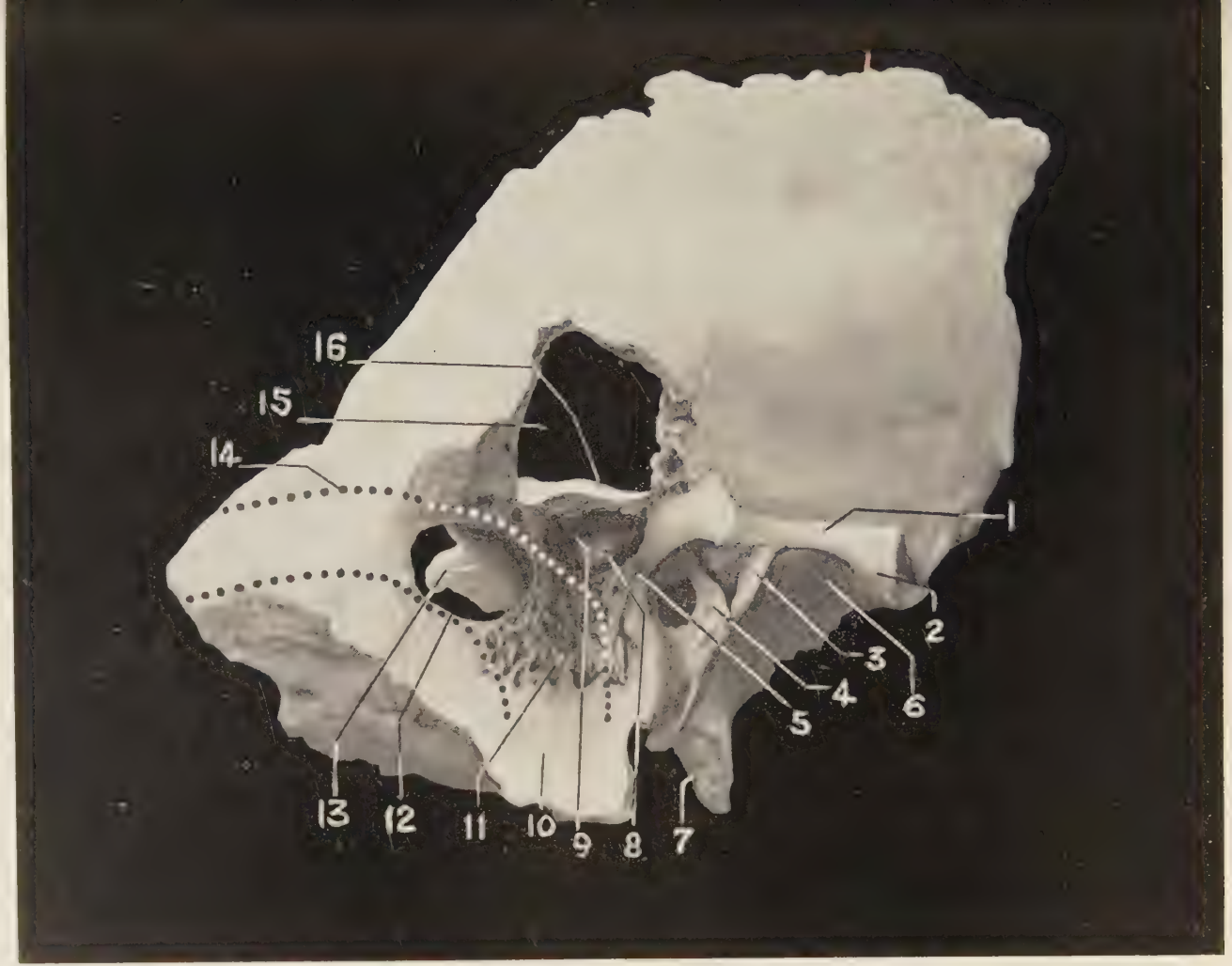
6) Ouverture par la voie pétreuse. — Le chirurgien procède à l'évidement pétro-mastoïdien, puis, suivant les

Légende de la Figure ci-contre

(Due à l'obligeance de M. le professeur Mouret)

Temporal provenant de l'autopsie d'un sujet sur lequel a été faite une large trépanation mastoïdienne, avec ouverture de la gouttière du sinus latéral, au niveau de son coude, et avec ouverture de la fosse cérébrale moyenne. Mastoïde petite, apex compact, antre petit, sinus procident.

1, racine horizontale de l'apophyse zygomatique. — 2, racine transverse de cette apophyse.— 3, branche descendante de la racine horizontale. — 4, branche antérieure de l'arc tympanal : son extrémité supérieure est, sur cette pièce, bien détachée de la branche descendante 3, et limite avec elle une petite fossette. — 5, paroi postérieure du conduit auditif externe. Les $^3/_4$ externes de cette paroi ont été enlevés par la trépanation, ce qui permet de bien voir la cavité antrale, qui est très petite. — 6, cavité glénoïde. — 7, apophyse styloïde. — 8, saillie hémisphérique que le canal demi-circulaire externe forme sur la paroi interne de l'aditus. Celui-ci est mis assez largement à découvert par l ablation de la plus grande partie de la paroi postérieure du conduit auditif externe. — 9, paroi interne de l'antre. La saillie 8 faisant partie de l'aditus, on voit que cet antre est tout petit. — 10, apex compact. — 11, cellules. — 12, large ouverture faite à la goutlière sinusienne au niveau du coude du sinus latéral. Elle permet de voir que la gouttière du sinus, procident, s'enfonce dans la base de la pyramide. — 13, bord supérieur de la pyramide formant un bord saillant au-dessus du sinus, à la façon des briques au bord d un toit.— 14, pointillé représentant en projection le trajet du sinus latéral. Ce sinus est très procident et arrive très près de la paroi postérieure du conduit auditif externe, cantonnant l'antre, qui est tout petit, dans la région qui correspond à l'angle supéro-postérieur du méat auditif. — 15, trépanation de l'os écailleux, conduisant dans la fosse cérébrale moyenne. — 16, face supérieure de la pyramide pétreuse (paroi supérieure de l'antre).


16
15
14
1
2
3
4
5
6
13
12
11
10
9
8
7

lésions, il fait sauter le toit de la caisse et le toit de l'antre et dénude la dure mère.

γ) Ouverture par la voie mixte. — La voie mixte utilise les deux voies précédentes. On fait l'évidement pétro-mastoïdien, on résèque le toit de l'antre et celui de la caisse, on met à nu la dure-mère ; puis, à la pince-gouge, on fait sauter une partie de l'écaille temporale.

δ) Ouverture pétreuse avec contre-ouverture écailleuse. — Ici, on utilise d'abord la voie pétreuse (évidement), puis on fait une contre-ouverture un peu au-dessus du conduit osseux.

Dans quel cas utiliser chacune de ces voies ? Supposons que, grâce à la symptomatologie, nous ayons pu poser le diagnostic de siège exact de l'abcès. Il est évident que, dans ce cas, il y aura tout avantage à utiliser la voie pétreuse avec contre-ouverture écailleuse.

L'évidement nous préservera d'une nouvelle récidive. D'autre part, et c'est là le grand avantage, si, par hasard, l'abcès n'était pas trouvé au point cherché, nous n'aurons pas couru le risque d'encéphalite ou de méningite secondaire ; en effet, la voie écailleuse donne accès sur une zone saine et, grâce à l'apsepsie, nous n'aurons pas introduit de germe ni propagé l'infection. Il n'est pas, en effet, indifférent de pratiquer, dans tous les cas, une communication entre les foyers septiques auriculaires et mastoïdiens et le cerveau.

Wicart relate le cas d'un malade atteint d'otite chronique, et chez lequel fut posé le diagnostic d'abcès du cerveau. A plusieurs reprises, on fit des ponctions dans le cerveau par la fenêtre pratiquée à travers la mastoïde, en passant par une région septique. A l'autopsie de ce

sujet mort de méningite aiguë quelques jours après, on pouvait constater des traînées purulentes sur le trajet des ponctions faites dans la masse cérébrale.

Dans le cas qui nous occupe (cas où on a pu localiser l'abcès), on peut utiliser aussi la voie écailleuse simple. Elle présente l'avantage de faire une ponction dans une région aseptique, d'assurer un bon drainage de la cavité de l'abcès, de faciliter les manœuvres sur le cerveau pendant la période des pansements, de traumatiser au minimum le parenchyme cérébral (« Soyez bons pour le névraxe », dit de Montel). Ces avantages sont, il faut le dire, très considérables. Mais ils tombent devant la nécessité de faire, malgré tout, un évidement pétro-mastoïdien.

Aussi cette voie tend de plus en plus à être abandonnée pour la voie mastoïdienne.

On peut encore lui faire un autre reproche : en évacuant le pus, l'infection peut se propager aux méninges saines, et on a vu des malades mourir de méningite à la suite de la ponction d'un abcès cérébral faite par la voie écailleuse. Il est vrai de dire que les méninges, par le fait même de l'hypertension, sont accolées puisque le cerveau tend à faire hernie ; il est vrai de dire aussi que le liquide céphalo-rachidien est doué de grandes propriétés bactéricides et que, par conséquent, les *méninges sont très résistantes vis-à-vis de l'infection*.

Ce fait est démontré cliniquement et expérimentalement. Moulonguet, après avoir injecté un pneumocoque virulent d'origine humaine dans le lobe frontal d'un chien, l'opéra le troisième jour, alors qu'il était dans le coma et retira 20 grammes de pus visqueux de couleur chocolat.

L'animal était debout une heure après et mangeait normalement. A l'autopsie, il constata : « 1° Que la zone de méningite autour du point d'ouverture de l'abcès était

très limitée ; 2° qu'il existait une adhérence en voie d'organisation soudant la dure-mère, la pie-mère et la corticalité cérébrale ; bref, il existait une zone de méningite circonscrite immédiatement autour de l'ouverture de l'abcès, et le reste de la cavité était sain. »

Nous venons de voir que, si la localisation de l'abcès était possible, il était préférable d'utiliser soit la voie pétreuse avec contre-ouverture écailleuse, soit la voie écailleuse.

Mais quelle *voie* utiliserons-nous si, ayant posé le diagnostic d'abcès cérébral, nous ne pouvons le localiser? Ici la voie est tout indiquée : c'est la voie pétreuse ou mieux la voie mixte.

Ces deux voies, mises en honneur par Kœrner en 1869 et préconisées par Broca et Maubrac, auxquels se rallient Luc, Bourgeois, Laurens, etc., sont aussi celles que conseille M. le professeur Forgue. C'est « la route logique, puisqu'elle procède du foyer d'origine oto-mastoïdien vers les lésions propagées, puisqu'elle permet de n'omettre aucune des localisations infectieuses intermédiaires, puisque, en l'absence de diagnostic de précision, elle suit les étapes mêmes de l'infection et ne risque point comme y seraient exposées des trépanations exploratrices successives et multiples, qu'aucun signe du foyer ne fait viser droit au but, de porter l'infection en zone saine ». C'est celle qui fut utilisée chez notre malade.

Cette voie (la voie mixte) présente l'avantage de traiter à la fois la cause (en nettoyant le foyer auriculaire) et l'effet (l'abcès cérébral).

Elle permet de plus de ne pas oublier les autres complications qui peuvent se présenter : abcès intra-dural, extra-dural, phlébite, etc. De même, si l'abcès n'est pas trouvé dans le lobe temporo-sphénoïdal, il est plus facile d'aller

en arrière et d'explorer le cervelet. Enfin, le drainage, se faisant au point le plus déclive de la poche de l'abcès, sera parfait.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord pour trouver autant d'avantages. Beaucoup et non des moindres l'accusent de pouvoir porter l'infection de l'oreille dans le cerveau si l'abcès est inexistant.

De plus, disent-ils, « l'abcès se vide dans un véritable cloaque où l'on trouve des germes microbiens et virulents ; le passage des objets de pansement dans cette cavité avant de pénétrer dans la poche de l'abcès entraîne fatalement la surinfection de cette dernière ; l'abcès qui était souvent monomicrobien devient polymicrobien ; les anaérobies saprophytes de la caisse vont contribuer à la digestion des parois de l'abcès. »

L'auteur auquel nous empruntons ces lignes (Moulonguet) n'est pas partisan de la voie mixte, encore moins de la voie pétreuse.

Pour lui, « la voie squameuse présente des avantages indiscutables ; c'est le seul procédé qui ne soit pas nuisible en cas d'erreur du diagnostic ». Mais c'est peut-être aussi le procédé qui soit le plus nuisible au cas où le diagnostic est exact. Si, par la voie mixte, on risque d'aller infecter un cerveau sain, dans la voie écailleuse, on risque fort d'infecter les méninges en retirant l'instrument.

Par la voie mixte, *c'est en allant de la périphérie vers la profondeur, de l'oreille moyenne vers le cerveau, que peut se faire l'infection.*

Par la voie écailleuse, *c'est en allant de la profondeur vers la périphérie, de l'abcès intra-cérébral vers les méninges, que l'infection se propagera.*

Si on utilise de parti pris la voie écailleuse dans tous les cas, on risquera fort de ne tomber jamais sur l abcès.

On n'a plus de guide ; on ponctionnera, à son grand dommage, le cerveau dans tous les sens, souvent sans résultat. Au contraire, dans la voie mixte on sera guidé par les lésions.

Concluons donc en disant qu'aucune de ces méthodes n'est évidemment parfaite et qu'on doit les utiliser suivant la symptomatologie que présente le malade.

Y a-t-il localisation nette ? Il y aura peut-être avantage, en courant le risque d'infecter les méninges, à utiliser la voie écailleuse.

N'y a-t il pas de localisation nette ? (et c'est le cas le plus fréquent), on se servira de la voie mixte.

Dans un cas comme dans l'autre, il sera indispensable de procéder auparavant à l'évidement pétro-mastoïdien. L'évidement et la ponction se feront dans la même séance, dans le premier cas. Dans le second cas, et surtout si le diagnostic n'est pas absolument certain, il vaudra mieux pratiquer d'abord l'évidement, quitte plus tard à ponctionner le cerveau s'il n'y a pas d'amélioration.

La trépanation effectuée à la place choisie, nous nous trouvons en présence de la *dure-mère.*

Le chirurgien doit en étudier tous les caractères. On verra sourdre parfois une goutte de pus qui indiquera la situation de l'abcès, ou bien, par la palpation, on pourra sentir une sorte d'empâtement. Moulonguet dénie toute importance à l'épaississement et à la vascularisation de la dure-mère. Le cerveau peut être animé de battements plus considérables que de coutume ; ce serait, pour Chauveau, un signe de présence du pus. Pour Rose, au contraire, l'absence de battements est un signe certain d'abcès cérébral. Peut-être une différence dans la profondeur de l'abcès pourrait-elle expliquer cette divergence d'opinions ?

Après inspection et palpation de la dure-mère, il faut ponctionner le cerveau. L'immense majorité des auteurs est d'avis, pour éviter une hémorragie méningée ou une méningite purulente, de ne pas ponctionner le cerveau directement, mais de faire une incision, très petite (pour Moure), large (pour Lermoyez). L'incision sera cruciale (d'un centimètre et demi) et faite à l'aide du bistouri. On peut être gêné à ce moment-là par l'écoulement en nappe de sang provenant de petits vaisseaux méningés difficiles à lier. On arrêtera l'hémorragie par le tamponnement aidé par quelques gouttes d'adrénaline (Wicart).

Certains auteurs, avant d'inciser la dure-mère, sont partisans d'attendre quarante-huit heures. Si, après cette période, dit Lermoyez, « l'opéré est encore malade, quand même comparativement amélioré, il y a certainement plus profondément dans le cerveau, dans le cervelet, du pus qu'il faut aller chercher ». C'est également l'avis de Voss.

Bien plus, certains chirurgiens pensent que la trépanation, exerçant une action décompressive, a pour effet d'attirer le pus vers la corticalité et de faciliter sa recherche quarante-huit heures plus tard. Miodowski a essayé, par la teinture d'iode à 1/10e employée en badigeonnages successifs à quelques minutes d'intervalle, de provoquer des zones d'adhérences. La méthode, paraît-il, ne serait pas dangereuse. D'autres auteurs conseillent de pratiquer l'incision de la dure-mère (Kœrner, Lannois, Sieur), et Ballance prétend qu'il est utile, une fois l'incision faite, d'attendre quarante-huit heures sous pansement à la gaze iodoformée.

Il se forme ainsi des adhérences et le pus se rapproche de la corticalité. Il ne restera plus qu'à ponctionner.

De nombreux instruments ont été proposés. Bourgeois

préfère le bistouri à lame fine, de même Preysings. Mais on peut reprocher au bistouri d'être très dangereux pour les vaisseaux qu'il sectionne. De plus, la plaie qu'il crée est trop étroite pour donner évacuation au pus et l'abcès peut très bien passer inaperçu. On a conseillé aussi les trocarts (genre Potain). Le reproche qu'on leur adresse est de piquer les vaisseaux et de se boucher par du pus trop épais. (L'inconvénient n'existe pas si on adopte, comme il fut fait chez notre malade, une seringue aspiratrice.)

Pour parer à ces inconvénients, Wicart a fait construire un trocart à aiguille mousse pour ne pas blesser les vaisseaux et assez aiguë pour traverser la substance cérébrale. Le calibre du trocart est de 2 à 4 millimètres. L'ouverture habituelle de l'aiguille est comblée par une lame incurvée comme la plaque d'un soc de charrue, de sorte que le tissu cérébral, gardé par l'incurvation, est rejeté un peu en dehors et ne peut boucher l'orifice large ménagé latéralement, juste en arrière de la lame que nous venons de décrire. Une graduation en centimètres permet d'atteindre la profondeur désirée

Enfin, certains chirurgiens donnent la préférence à la sonde cannelée qui ne cause pas d'hémorragie et traumatise si peu la substance cérébrale qu'à l'autopsie on ne trouve pas trace des ponctions faites.

Quel que soit le choix effectué, *de quel côté dirigera-t-on l'instrument ?*

Il faudra prendre soin de ne pas entrer dans le ventricule latéral et, pour cela, se rappeler comment, selon Beck et Oppenheim, on y aboutit. A 3 centimètres au-dessus de la base de la mastoïde, on découvre l'espace compris entre le premier sillon temporal et le deuxième, et on enfonce l'aiguille de 3 à 4 centimètres perpendicu-

lairement à la surface, tout en relevant légèrement la pointe. Donc, ne pas dépasser 3 centimètres en profondeur. On fera une ponction en avant, en haut et en arrière, en retirant complètement chaque fois l'instrument. Le nombre des ponctions peut être augmenté, et certains chirurgiens, comme Mac Kernon, en ont fait jusqu'à douze sans accident.

La ponction faite, le pus jaillit. Il est bon d'introduire alors, en suivant le trajet du trocart, une pince à forci-pressure, retirée les mors écartés. Si le pus s'échappe en bouillonnant, on place une compresse sur l'orifice, de façon à ralentir cet écoulement trop vif qui pourrait donner lieu à une décompression trop rapide suivie d'accident.

Certains auteurs conseillent ensuite de pratiquer l'examen de la cavité de l'abcès. Les uns introduisent le doigt : on ne peut obtenir ainsi que de faibles renseignements. Les autres utilisent divers appareils : encéphaloscope de Whiting, bronchoscope de Henké, spéculum nasal genre Duplay, etc...

Par la lumière artificielle, on pourra se rendre compte si on a affaire à un abcès aigu ou chronique. L'*abcès aigu* a des parois rougeâtres, molles, pulpeuses, recouvertes d'un stratum fibrineux délicat.

L'*abcès chronique* a, au contraire, des parois de couleur jaune, troubles et plissées.

Reste à nettoyer la cavité de l'abcès et à drainer. On a proposé de faire des lavages à l'eau oxygénée ou bien l'insufflation de poudre d'iodoforme. Le permanganate de K a été utilisé chez notre malade quelques jours après et a donné d'excellents résultats. Il vaut mieux, le jour de l'opération, s'abstenir de tout lavage et donner simplement issue au pus et faciliter son écoulement. Le drainage

sera effectué soit par de la gaze (stérile ou iodoformée), soit par des drains (en caoutchouc, verre, fibre végétale, etc.). Tous les drains en substance dure doivent être rejetés. Il est préférable d'utiliser la gaze. Voici la technique suivie par Whiting :

Dans les abcès à parois molles, il introduit jusqu'au bout, sous le contrôle de la vue, une mèche de gaze iodoformée, grosse comme un crayon, qu'il laisse en place pendant quarante-huit heures, il draine ainsi jusqu'à ce qu'apparaissent des granulations sur les parois ; à ce moment, il réduit progressivement la profondeur de la mèche. Dans les abcès à parois diffluentes, il se forme généralement une quantité assez modérée de pus, surtout si une couche de fibrine qui limite l'infection encéphalique, et le pansement espacé tous les deux ou trois jours, est suffisant. Le bourrage de la cavité avec de la gaze favoriserait le danger de la hernie cérébrale. Pour l'introduction de la gaze, il faudra agir très prudemment, évitant soigneusement de créer des fausses routes et en s'aidant d'un bon éclairage.

Dans les abcès à parois rigides, résistantes, la cavité de l'abcès guérit vite, et c'est la plaie cérébrale creusée jusqu'à lui qui est surtout dangereuse. La membrane capsulaire sécrète très abondamment, et cette suppuration profuse est un sujet d'étonnement pour le chirurgien qui, souvent, croit à l'ouverture d'un deuxième abcès. Elle nécessite les pansements quotidiens ou même deux fois par jour. Il faut remplir la cavité de compresses, après nettoyage soigneux au porte-coton. Toutefois, ce remplissage trop serré de la cavité a pu, quelquefois, causer un syndrome d'hypertension intracranienne. Quand des granulations rouges, d'aspect favorable, commencent à apparaître, on laisse l'abcès se fermer progressivement en diminuant la

longueur des mèches. On pourra faire avec précaution un lavage de la cavité avec du permanganate de K ; une pince introduite fermée et retirée les mors écartés, facilitera l'évacuation du pus. Les pansements sont chose très importante dans l'abcès cérébral, à tel point que Whiting a pu dire « que l'opération n'est rien et le drainage est tout ».

Que devient le malade après l'opération ? Les signes d'hypertension cranienne disparaissent rapidement ; le pouls redevient plus fréquent et parfois la guérison survient avec une grande rapidité (3 semaines dans 3 cas de Kœrner). Il n'en est pas toujours ainsi malheureusement, et le malade peut succomber par le fait des complications suivantes :

a) Formation d'un deuxième abcès. C'est, le plus souvent, un deuxième abcès communiquant avec le premier par un pertuis étroit et qui évolue pour son propre compte.

b) La thrombo-phlébite.

c) La rétention du pus dans les cavités de l'abcès, d'où la nécessité de vider avec soin la cavité lors des pansements.

d) Lésions du côté opposé dans le cas d'otite double.

e) L'hémorragie cérébrale : elle provient soit d'une artérite consécutive à l'infection, soit du vide créé dans la boîte cranienne par la ponction lombaire.

f) Le prolapsus cérébral : assez fréquent, puisque Michaelsen a observé cette complication dans 31 °/₀ des cas.

Trois causes principales paraissent l'engendrer :

1° Le ramollissement inflammatoire du tissu cérébral ;

2° L'augmentation de la pression intra-crânienne ;

3° L'ouverture de la dure-mère au niveau du tégument (Denker).

La hernie se présente sous la forme d'une tumeur d'abord blanchâtre, réductible, animée de battements. Cette tumeur s'accroît, devient rouge foncé et saigne au moindre contact. Puis, lorsque l'évolution est favorable, la partie superficielle se nécrose, tombe, et la partie saine s'épidermise.

Comme traitement préventif, faire un tamponnement très exact de l'orifice de trépanation. Comme traitement curatif, ne jamais exciser la hernie du cerveau que lorsque le prolapsus sera entièrement sphacélé.

Heiselberg conseille la compression prudente au moyen d'éponges ; Gruening, les badigeonnages au collodion ; Ballance, le recouvrement du prolapsus par des feuilles d'or qui permettent d'éviter les adhérences au pansement.

Enfin, les épanchements intra-ventriculaires ou corticaux du pus de l'abcès et les méningites suppurées diffuses ; tout traitement (soit ponction lombaire, soit méningotomie préconisée par Wicart) est inefficace.

Le malade rétabli et remis sur pied devra être, pendant plusieurs mois, l'objet d'une surveillance attentive de la part du médecin. Nous savons, en effet, avec quelle facilité des récidives d'abcès peuvent se produire. Cependant, les suites sont, en général, assez bonnes.

Signalons simplement, pour mémoire, le cas curieux d'Urbantschitsch qui, ayant opéré un malade, le vit revenir quatre ans plus tard avec de l'aphasie sensorielle et des crises épileptiformes qui aboutirent à la mort.

Sheede et Moore ont signalé une légère amnésie pour les mots, Kœrner des crises épileptiques, Régis une amnésie antérograde et même rétro antérograde remontant plus ou moins loin dans le passé. Mais ce sont là des raretés, et le retour à l'état normal au bout d'un certain temps est à peu près la règle.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Inédite)

Due à l'obligeance de MM. les Professeurs Hédon et Mouret

B... Charles, 26 ans, jardinier, 29e dragons. Entré le 19 avril 1915.

Evacué de Versailles au dépôt de Montpellier, est versé dans l'auxiliaire pour otite chronique de l'oreille gauche datant de l'âge de 13 ans. A ce moment, le malade aurait eu des douleurs dans l'oreille gauche accompagnées d'écoulement purulent. Depuis, otorrhée intermittente et indolore, avec troubles de la vision et vertiges, ne durant d'ailleurs que quelques minutes.

Il y a environ trois ans, l'état empire subitement, l'écoulement est quotidien et les troubles de la vision plus fréquents. Le malade se décide à consulter un otologiste à Paris, qui, constatant un polype, procède à son ablation, et conseille des lavages, que le malade continue à faire chez lui. Obligé de rejoindre son corps à la mobilisation, il ne peut continuer ses soins. Quelque temps après, le malade reçoit un coup de pied de cheval au flanc gauche: on le transporte à l'hôpital de Montigny-le-Roi, et après guérison, il est envoyé au camp retranché de Paris. Là, les troubles de la vision s'étant aggravés, on hospitalise le malade à l'hôpital de Versailles, vers les premiers jours de mars. Des lavages de l'oreille à l'eau oxygénée lui sont faits. Le 20 mars, il rejoint son dépôt à Montpellier, où, après quelques jours,

il contracte une angine qui nécessite son admission à l'infirmerie. Venu à la consultation d'oto-rhino-laryngologie le 29 mars 1915, on lui enlève un polype de la caisse du tympan. Après quelques jours, le malade se plaignant encore, on l'hospitalise le 19 avril 1915.

Examen de l'oreille gauche. — Le tympan est détruit, un polype fongueux remplit la caisse ; pas de douleur spontanée ou provoquée.

A la date de son admission, le malade présente une température axillaire de 39°4. La fièvre date déjà de quelques jours. Il ne peut marcher ou se soutenir seul.

Le 20 avril. — Opération par M. le professeur Hédon, évidement pétro-mastoïdien. Anesthésie à l'éther, pas de vomissements post-opératoires. L'opération se fait et se termine normalement. On trouve beaucoup de fongosités dans la caisse ; pas de pus, un peu d'ostéite dans la région antrale. Cependant, on ne peut rien noter du côté de la paroi interne de l'antre. Pas de fistule apparente du côté de la cavité cranienne.

21 avril. — La fièvre tombe à 36°7, puis remonte l'après-midi à 37°7.

22 avril. — La fièvre oscille entre 37°7 et 38°2.

23 avril. — — —

24 avril. — — —

25 avril. — — —

26 avril. — 37°2 le matin ; 38° le soir. Apparition du signe de Kernig et raideur de la nuque. On met une vessie de glace sur la tête.

27 avril. — 39°7. On fait une ponction lombaire et on enlève 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. A l'examen, on trouve le liquide légèrement louche avec de nombreux polynucléaires. Pas de microbes. La température tombe à 37°.

28 avril. — 38°7-38°4. Pouls à 68. Nouvelle ponction lombaire et injection intra-rachidienne d'électrargol. Trois vomissements verdâtres dans la nuit.

29 avril. — 39°2. Pouls 60. légère arythmie. Pas de vomissements. Depuis l'opération, le malade n'a pas cessé de souffrir. On fait une troisième ponction lombaire avec injection intra-rachi-

dienne d'électrargol. Injection sous-cutanée d'huile camphrée et d'éther.

30 avril. — Température, 38°. Céphalgie diminuée. Huile camphrée.

1er mai. — Température, 37°5. Légère céphalalgie. Le malade repose la nuit, mais se plaint de douleurs dans les jambes.

2 mai. — Température matin, 38°2; soir, 38°4.

3 mai. — Température matin, 38°; soir, 37°7 Céphalalgie plus violente.

4 mai. — Température matin, 37°2; soir, 37°2. Pouls, 52. Vomissements consécutifs probablement à une injection de morphine.

5 mai. — Température matin, 37; soir, 37°3. On fait une quatrième ponction lombaire. Le liquide sort sous pression. Examen du liquide : clair, nombreux polynucléaires; pas de microbes à l'examen direct, résultat négatif de la culture sur agar-ascite faite le 27 avril.

6 mai. — Température matin et soir, 37°. Pouls, 48. Violente céphalalgie. Nouvelle ponction lombaire. Le liquide sort avec une pression moindre. On donne au malade du bromidia.

7 mai. — Température matin et soir, 37°1. Pouls, 54. Céphalalgie diminuée.

8 mai. — Température, 37°. Pouls, 56. Le malade repose bien la nuit.

9 mai. — Vers 7 heures du soir, le malade a une violente crise nerveuse: il veut sortir du lit, se plaint horriblement de la tête, dit qu'il va mourir et devenir fou. On lui donne du bromidia; il repose jusqu'au matin.

10 mai. — Température matin, 36°6; soir, 37°. Pouls, 52. Journée relativement calme. Le malade mange et digère bien. Pansement à 6 heures du soir. Le malade se plaint de beaucoup souffrir de la tête: pas de pus. Plaie en bonne voie de guérison. Pansement. A ce moment, le malade s'agite et parle beaucoup. On le remet au lit. A 8 heures, nouvelle période d'excitation pendant laquelle le malade arrache son pansement et veut sortir du lit. Son regard est fixe. On lui donne du bromidia,

il le vomit. Il s'endort vers 10 heures du soir; le reste de la nuit est calme.

11 mai. — Température, 36°9. Pouls, 56. On fait un examen du fond d'œil et on observe de la stase papillaire. Le malade présente de la photophobie.

12 mai. — Journée calme.

13 mai. — Journée calme également.

14 mai. — Nuit très agitée. Le malade prononce des paroles incohérentes. Température, 36°8. Pouls, 60. Supposant l'existence d'un abcès cérébral, on décide d'opérer le malade à nouveau et de faire une craniectomie dans la fosse temporale et une ponction cérébrale. L'opération est faite par MM. Hédon et Mouret. Le malade supporte admirablement l'anesthésie à l'éther. La plaie opératoire, faite précédemment, paraît en bonne voie de cicatrisation. Réouverture de la plaie et mise à nu de l'antre qui avait été déjà entièrement ouvert. On y trouve quelques fongosités et on fait sauter au ciseau la paroi supérieure de l'antre. Mise à nu de la dure-mère. L'encéphale ne présente pas de battements. On agrandit toute la paroi supérieure de l'antre, de l'aditus et de la caisse. Alors, on voit une fistule de la paroi supérieure de l'antre à travers laquelle passent des fongosités qui sont adhérentes à la dure-mère. Après le nettoyage de la cavité osseuse, on découvre, en outre, une fistulette du canal semi-circulaire externe. Avec le tranchant de la gouge, on racle doucement le relief formé par ce canal; l'os est mou, friable, se laisse facilement entamer et la fistule est aussi agrandie. Pas de pus sortant par cette fistule. Ce devait être là l'origine des symptômes d'irritation labyrinthique perçus par le malade au début de la maladie.

Ponction du cerveau (lobe temporal) avec un trocart qui est enfoncé à 1 centimètre et demi. A l'aide d'une seringue aspiratrice, on ramène 7 à 8 centimètres cubes de pus jaune verdâtre. On fait une incision en croix de la dure-mère qui est adhérente à l'encéphale. Les branches de l'incision en croix sont de 1 centimètre et demi. Entre-bâillement des lèvres de la plaie avec une pince à forcipressure dont on a écarté les mors. Il sort un flot de pus abondant, épais, très fétide, environ deux verres à liqueur, avec des grumeaux de matière cérébrale sphacélée. Quand le pus

ne sort plus, on introduit une mèche de gaz iodoformée dans la plaie. Tamponnement de la cavité osseuse avec des mèches stérilisées.

Avant l'opération : pouls, 52.

Immédiatement après la ponction : pouls, 120.

Dans la journée : pouls, 80.

L'examen du pus montre de très nombreux streptocoques.

15 mai. — Le malade passe une très mauvaise nuit. On lui donne des comprimés de pantopon et du bromidia. Il souffre beaucoup et fait des efforts pour vomir. Température, 36°8. Pouls, 54. Sérum artificiel par le goutte à goutte. On fait le pansement. La plaie a saigné, mais pas de pus. On décolle la gaze à l'eau oxygénée. On enlève les mèches qui n'adhèrent que faiblement. Avec une pince, on tire sur la mèche iodoformée placée dans l'encéphale ; du pus apparaît en petite quantité. Avec une seringue et un embout en caoutchouc, on injecte dans la plaie une solution de permanganate de K. Il sort de petits grumeaux de pus. La plaie saigne ; on tamponne et on remet deux mèches iodoformées : on comprime avec des mèches de gaze ; pansement à plat. La journée est plutôt calme et le malade repose. Pouls, 64 à quatre heures du soir. A 5 heures, le malade a des nausées. Vers 6 heures, il vomit : vomissements verdâtres qui se renouvellent dans la nuit. En allant à la selle, le malade est pris d'une syncope. Sérum artificiel par le goutte à goutte qui n'est pas supporté. A 9 heures du soir, on fait une injection hypodermique d'électrargol (10 centimètres cubes) ; puis, une heure après, 500 centimètres cubes de sérum caféiné.

16 mai. — A deux heures du matin, syncope et injection sous-cutanée d'huile camphrée. Le malade repose jusqu'à 5 heures et demie. Huile camphrée. Le pouls remonte à 62 à 7 heures du matin. A 10 heures : température, 36°4 ; pouls, 60. On fait un nouveau pansement le matin à midi. Pas de pus, mais hémorragie assez abondante. On met des mèches de gaze et on tamponne. La journée est très bonne. Le malade, qui n'avait pas uriné depuis 4 heures du matin, a, vers 6 heures du soir, une abondante miction.

La nuit du 16 au 17 est bonne. Le sommeil est paisible. Le malade s'alimente à plusieurs reprises avec du café au lait.

17 mai. — Température, 37°4. Pouls, 68. Le malade demande à manger. A l'examen général, on le trouve encore couché en chien de fusil, avec de la raideur de la nuque. On fait une analyse d'urine qui décèle des traces notables d'albumine.

Pansement : on enlève les deux mèches de gaze iodoformée mises la veille ; on introduit une pince dans l'abcès. Il sort une très grande quantité de pus fétide et verdâtre. On replace une gaze. Le reste de la journée est calme. Le malade réclame toujours à manger. La nuit est très calme et le malade repose.

18 mai. — Température, 37°2. Pouls, 80. On refait un nouveau pansement. De nouveau, évacuation de pus de la poche en y introduisant une pince et en écartant les mors.

19 mai. — Le malade passe une nuit relativement calme. Au pansement, on fait sortir du pus, en entrebâillant la plaie dans la dure-mère avec une pince. Drainage par une gaze.

20 mai. — Le malade n'a plus sa position en chien de fusil. Température, 37°2. Pouls, 80. Pansement. Evacuation du pus par le même procédé ; abondance diminuée.

21 mai. — Le malade ne souffre pas de la tête. Il se couche sur le dos. Au pansement, il ne sort presque plus de pus de la poche de l'abcès quand on introduit la pince. On remet une mèche dans la plaie.

22 mai. — Le malade continue à bien aller. Le cavité de l'abcès ne donne plus issue à du pus. Température, 37°9. Pouls, 80.

23 mai. — Le mieux s'accentue. Température, 37°. Pouls, 80.

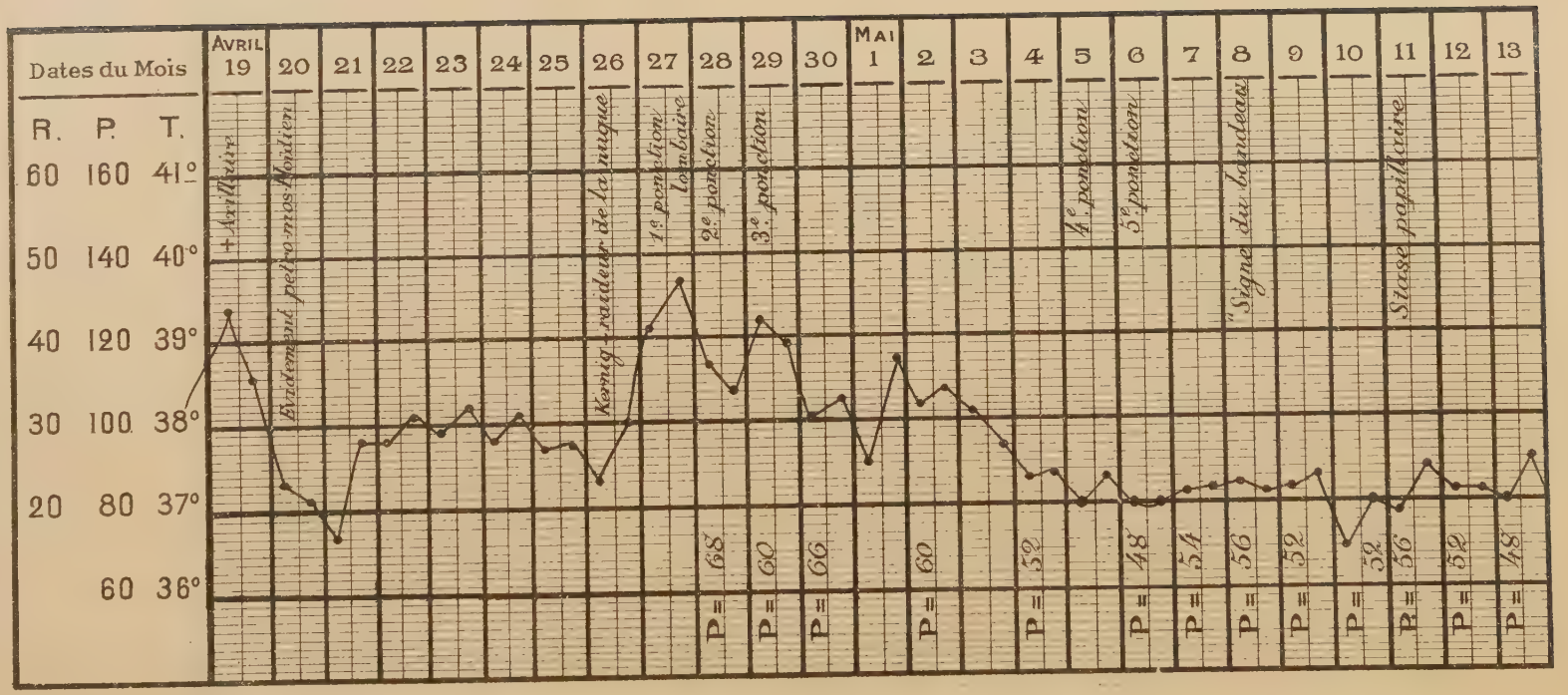
24 mai. — Un peu de céphalalgie, mais pas de pus au pansement ; la journée est bonne cependant.

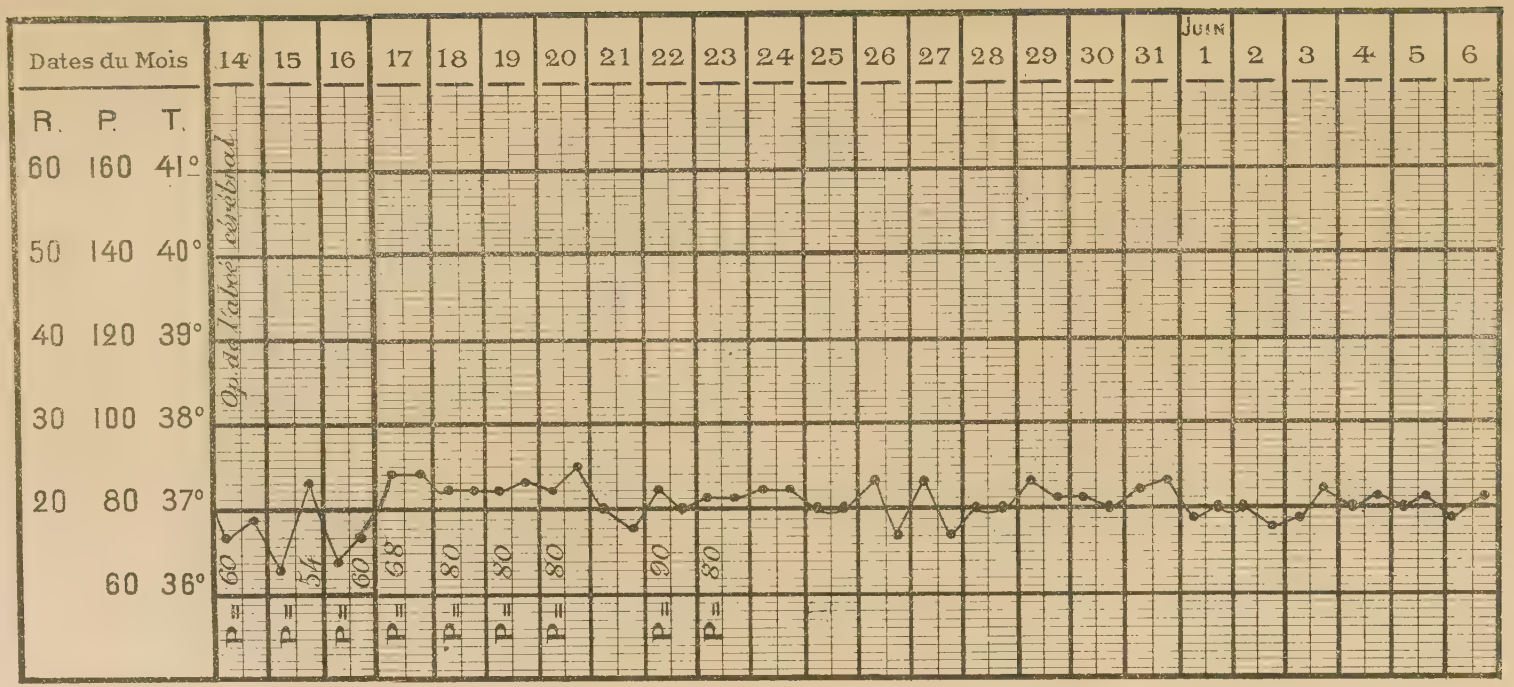
25 mai. — Les maux de tête persistent encore. La journée est également bonne.

26 mai. — Le mieux s'accentue jusqu'à la guérison qui se maintient complète actuellement.

1er septembre. — Le malade sort de l'hôpital en congé de convalescence de deux mois.

20 novembre. — Le malade est versé dans le service auxiliaire.


Dates du Mois
R. P. T.
60 160 41°
50 140 40°
40 120 39°
30 100 38°
20 80 37°
60 36°
Avril 19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
Mai 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
+ Air libre
Bridement péri-rectal postérieur
Kernig, raideur de la nuque
1re ponction lombaire
2e ponction
3e ponction
1re ponction
2e ponction
"Signe du bandeau"
Stase papillaire
P = 68
P = 60
P = 66
P = 60
P = 52
P = 48
P = 54
P = 56
P = 52
P = 52
P = 56
P = 52
P = 48


Dates du Mois
14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 Juin 1 2 3 4 5 6
R. P. T.
60 160 41°
50 140 40°
40 120 39°
30 100 38°
20 80 37°
60 36°
Qu. de l'abré cérébral
P = 60
P = 54
P = 60
P = 68
P = 80
P = 80
P = 80
P = 90
P = 80

EPREUVES D'AUDITION

Nom : B... Salle 3, lit 44			OREILLE DROITE	OREILLE GAUCHE
Montre	air		0.80	0
	os	zygoma	+	
		mastoïde	+	
WEBER			←	
RINNE			+	—
SCHWABACH (mastoïde)			19	10
GELLÉ				
Phonèmes chuchotés		graves	Plus de 9 m	0.80
		aigus		
VOIX		conversation	Plus de 9 m	9 mètres faibles
		criée		plus de 9 m
Limite inférieure du champ auditif				
Diapason : *ut* 32 v. d.				
—	04	»		
—	128	»	48	0
—	256	»		0
—	512	»	60	15
—	1024	»		22
—	2048	»		18
—	4096	»	15	0
Limite supérieure du champ auditif au monochorde de Struycken, au sifflet de Galton.			0.1	0.9

Le cas de B.. .. Charles est des plus intéressants: c'est une illustration vivante des abcès cérébraux otogènes. Nous avons vu, en effet, que bien rares étaient les malades réalisant au complet le tableau clinique de cette complication. Ici, depuis l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic jusqu'au traitement, tout ou presque tout ce qui caractérise l'abcès cérébral se trouve représenté.

C'est précisément à l'âge où survient avec le plus de fréquence cette complication que notre malade a été atteint. Il était porteur d'une vieille otite chronique qui, depuis trois ans, donnait lieu à un écoulement de pus assez abondant et dont la virulence fut certainement exaltée par une angine contractée à la caserne, la propagation s'étant faite par la trompe d'Eustache. La présence d'un polype de la caisse favorise la rétention. Enfin, dernier élément que nous devons signaler sans y attacher une trop grande importance, un coup de pied de cheval projette le malade sur un mur qu'il heurte violemment de la tête (région temporale gauche). Voilà donc trois éléments étiologiques importants : cause prédisposante (l'otite chronique ancienne), cause favorisante (la rétention du pus dans la caisse et l'exaltation de sa virulence par l'angine), cause adjuvante (le traumatisme). C'est plus qu'il n'en faut pour favoriser chez notre malade la production d'un abcès cérébral. En effet, l'amélioration obtenue par l'évidement pétro-mastoïdien ne se maintient pas et, dès lors, évoluent les différents symptômes de l'abcès du cerveau otogène.

La fièvre est assez forte au moment de l'entrée du malade à l'hôpital (39°4), porteur d'une angine. Elle diminue à la suite de l'opération de l'évidement pour demeurer légère pendant cinq jours (38°). Dès le 26 avril,

apparaissent les signes d'une méningite localisée et le thermomètre traduit l'infection des méninges par une ascension aux environs de 40°. Puis, progressivement, en un lysis à peu près régulier, qui dure 9 jours, la température tombe à la normale et ne dépasse plus 37°5 au maximum, jusqu'au jour de la sortie du malade. Donc, deux élévations thermiques : l'une correspondant à l'angine ; l'autre à la poussée de méningite circonscrite. L'abcès cérébral, selon la forme classique, a évolué apyrétiquement en ce qui le concerne.

De l'étude de la température il faut rapprocher l'étude du pouls qui est des plus intéressantes. Deux choses principales sont à noter : 1° Le pouls suit l'évolution de l'abcès en tant que tumeur comprimant les centres nerveux. Au début, alors que l'abcès est en voie de formation, le ralentissement est léger : nous notons, en effet, 68 pulsations le 28 avril. Peu à peu, le pus augmentant de quantité, le ralentissement s'accentue : le nombre des pulsations est de 48 la veille de l'opération. L'évacuation de l'abcès faisant disparaître la cause de la compression, les pulsations remontent à 80 le 14 mai. Mais, dans la nuit, la poche se remplit de nouveau, et de nouveau également le pouls se ralentit. Peu à peu, la suppuration se tarit et, à partir du 18 mai, à mesure que les pansements deviennent moins souillés, le pouls tend à devenir normal. 2° Le deuxième point à signaler est la discordance du pouls et, de la température. A une température de 40° correspondent 68 pulsations ! Et cela au moment de l'apparition du signe de Kernig et de la raideur de la nuque. Au contraire, le soir de l'opération, nous trouvons une température de 37° avec 80 pulsations. Dès lors, le pouls et la température concordent de plus en plus à mesure que la lésion évolue vers la guérison.

Chez notre malade, l'amaigrissement, symptôme sur lequel a tant insisté Lermoyez, fût extrême.

La céphalée, parfois légère, parfois atroce, n'est pas exactement limitée à un seul côté : cependant, le malade accuse parfois une prédominance de la douleur au niveau de la tempe gauche (douleur irradiée ou bien vestige du heurt à la suite du coup de pied du cheval). La céphalée donne au malade la sensation d'un étau qui encercle le crâne. « Il lui semblait, disait-il, que son pansement lui broyait la tête. » C'est le « signe du bandeau » de Moure, élément important de diagnostic. Il semble que les maux de tête aient été particulièrement violents la nuit et ses cris étaient parfois incessants.

Les vertiges, accusés par certains porteurs d'abcès du cerveau, trouvaient chez notre malade leur explication dans la lésion du canal semi-circulaire externe, lésion dont il était porteur.

Chez lui, les vomissements revêtirent le caractère du vomissement cérébral, du vomissement sans effort, avec rejet de liquide gluant.

Au point de vue des troubles oculaires, on note chez B... Charles, comme lésion principale, de la stase papillaire avec hémorragies en flammèches.

Les troubles psychiques sont ceux que l'on observe habituellement dans l'abcès cérébral : du délire doux, tranquille ; de la carphologie ; des idées noires. Ces idées noires persistent encore, quoique fortement atténuées : les intentions de suicide qui s'étaient manifestées lors du début de la convalescence ont totalement disparu.

Nous n'avons pas noté chez B... de troubles moteurs ; mais, actuellement, on trouve de l'hyperesthésie du membre inférieur et du membre supérieur droits. Les réflexes rotuliens et achillens sont exagérés à droite.

Le malade a présenté, au cours de sa maladie, de la cécité verbale et de la surdité verbale. Tous ces troubles ont disparu depuis l'asséchement de la plaie. Nous devons dire, cependant, que la mémoire a considérablement diminué chez notre sujet. Exerçant la profession de jardinier, il reconnaît fort bien les fleurs qu'on lui présente, mais ne peut dire le nom de certaines d'entre elles.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué à deux reprises différentes. La première fois, on a trouvé de très nombreux polynucléaires avec liquide louche. La présence du signe de Kernig et de la raideur de la nuque font poser le diagnostic de méningite.

La deuxième fois, la sortie du liquide en « jet d'urine », sa polynucléose, les signes d'hypertension manifeste font penser à l'abcès du cerveau. (Voir notre schéma V.)

Nous ne discuterons pas la voie par laquelle s'est propagée l'infection. Est-elle veineuse, artérielle ou lymphatique ? Question difficile à résoudre, surtout lorsque l'issue est favorable.

Comme l'étiologie et la symptomatologie, tout à fait « type » a été l'intervention. On a utilisé comme « fil d'Ariane » les lésions d'ostéite et on a agrandi la brèche en haut, du côté de l'écaille. Ainsi que permettaient de s'y attendre les signes de méningite localisée, on a trouvé la dure-mère épaissie avec des fongosités et les méninges adhérentes à l'encéphale. On ponctionne, avec un trocart, à un centimètre et demi de profondeur, et constatant la présence du pus, on incise la dure-mère en croix. Il faut remarquer la grosseur extrême de cet abcès, plus gros qu'un œuf de poule et dont le pus, horriblement fétide, contenait des grumeaux de matière cérébrale sphacélée. Un drainage minutieux en a été fait, de façon à éviter toute rétention. Faisons remarquer que le système de la

pince introduite fermée et retirée les mors écartés s'est montré excellent.

Le malade a repris rapidement des couleurs et de l'embonpoint dès l'évacuation de son abcès. Il ne lui reste, à la date du 20 novembre, qu'une sensation vertigineuse due à la lésion de son canal semi-circulaire externe et un caractère plus émotif qu'auparavant. Proposé pour la réforme, B... Charles a été maintenu dans le service auxiliaire, le 25 novembre.

Ainsi donc, à parcourir l'observation, on croirait lire un chapitre de pathologie : c'est le véritable schéma de l'abcès cérébral otitique, et c'est cette particularité, jointe au beau succès obtenu, qui nous ont poussé à la publier.

Observation II

(N° du tableau 215)

Dr Costinin (Bucharest), Section d'otologie, otite moyenne droitepurulente, chronique, avec polype. Consécutivement, abcès cérébral et hémiplégie gauche. Trépanation de la mastoïde, hémicraniectomie temporaire, antrectomie. Guérison. (Comm. par Fauvel in Th. Paris, 1904.)

Le 25 mars, je fus appelé chez M. H. C. pour une otite qui le faisait souffrir depuis quelque temps.

Antécédents héréditaires. — Cet homme, âgé de 36 ans, boucher, me dit qu'il avait cette maladie depuis 12 ans.

Pas d'antécédents héréditaires; ses parents, bien portants, sont encore en vie, le père âgé de 80 ans et la mère de 70. Chez les collatéraux, rien non plus.

Antécédents personnels. — Il a eu la fièvre palustre à 8 ans, à 16 ans, des rhumatismes articulaires. Depuis 12 ans, il souffre de l'oreille droite : au commencement, il a eu de grandes douleurs dans cette oreille, avec des maux de tête, vertiges et bourdonnements. Une fois que l'écoulement du pus commence, les douleurs de tête et les vertiges cessent.

A partir du moment où l'otorrhée s'est établie, il n'a plus entendu de cette oreille.

Depuis qu'il a commencé à se soigner, l'écoulement cessa pour un temps quelconque; pendant cet intervalle, il souffrait de maux de tête très intenses.

Il y a deux ans, revenant d'Afrique, il a eu une tuméfaction douloureuse autour de l'oreille droite et à la joue du même côté.

Il ne se rappelle pas à ce moment s'il a eu un écoulement purulent du nez; il n'a pas eu la syphilis.

L'hiver 1899, il a eu l'influenza pendant un mois: pendant cette maladie, il observa, sans cependant y attacher grande importance, qu'avec le pus de l'oreille, il coulait en même temps du sang, et qu'il avait de temps en temps des douleurs dans la région temporo-frontale droite.

Les bourdonnements de l'oreille, qui ne l'ont pas quitté depuis le commencement de sa maladie, continuent et même avec plus d'intensité.

Examen du malade. — Le malade est d'une taille moyenne, bien conformé, le système pileux très développé. En examinant l'oreille droite, je constate du pus qui coule en quantité, fétide et verdâtre; en nettoyant le conduit, je remarque qu'il est rempli d'un gros polype, sale, rouge, violacé, qui saignait au moindre attouchement.

Il n'entend pas le tic-tac d'une montre, même appliquée sur l'oreille; il entend le parler à haute voix, à une distance de deux mètres.

Je n'observe rien du côté de la mastoïde, et le malade non plus ne s'en plaint pas.

Rien dans le nez, ni dans le pharynx, seulement la muqueuse un peu plus hyperhémiée; l'odorat est diminué.

Le malade se plaint de légers maux de tête et d'une faiblesse générale.

Rien aux poumons et au cœur; le foie et la rate ne semblent pas agrandis. Pas de température: le patient vaquait à ses occupations.

Il devait venir chez moi le lendemain, 26 mars, pour se faire enlever le polype; mais ce même jour, je fus subitement appelé

chez lui et je le trouvai couché, à peine prononçant quelques paroles, ne pouvant plus bouger, la main et le pied gauches inertes. Ptosis à l'œil droit. Les membres gauches inertes, flasques. Les mouvements réflexes sont abolis; cependant le réflexe patellaire est conservé au pied gauche comme au pied droit. La bouche est déviée à gauche.

La respiration est normale; le pouls est plein, 56 par minute. Température 38°.

L'intelligence est conservée. Le malade me montre la partie droite de la région temporo-frontale, où il avait des douleurs atroces et des élancements. Les pressions sur cette région lui augmentaient la douleur.

Pas de douleur ni autres symptômes dans la région mastoïdienne ou ailleurs. Pas de vomissements, pas de raideur dans la nuque, pas de torticolis.

Devant ces phénomènes, le diagnostic: *abcès cérébral et hémiplégie gauche otitique* s'imposait.

Je l'envoie d'urgence à l'hôpital Filantropia, dans le service chirurgical de M. le Dr G. Nano; là on l'examine encore une fois et cet examen donne le même résultat. L'urine ne contient pas d'albumine. La vessie distendue contient 300 grammes d'urine qui sont retirés à la sonde; le sphincter anal n'est pas relâché.

Intervention chirurgicale. — Le 27 mars, quoique la région temporale fût indiquée pour être le champ opératoire, afin de se conformer au principe qui dit que, dans de tels cas, il est bien d'intervenir d'abord à la mastoïde, M. le Dr Nano fait la trépanation de la mastoïde à l'endroit indiqué, l'os et dur; on ne trouva pas de pus.

En tombant sur le sinus latéral droit, on abandonne cette région. Dans la même séance, on fait l'hémicraniectomie temporaire, on découvre les méninges et on fait une ponction avec la seringue, vers la partie inférieure de la scissure de Rolando: n'y trouvant rien, on fait une deuxième ponction dans la partie inférieure, au niveau du lobe temporal. Ici, on a la sensation que l'aiguille de la seringue a pénétré dans une cavité, et, en effet, on retire du pus, fétide, de couleur gris-verdâtre, en quantité de 110 grammes.

On incise les méninges à ce niveau et on introduit dans la cavité un tube de drainage, qui est mis ensuite dans un trou fait *ad hoc*, dans la portion inférieure de l'extrémité postérieure du lambeau osseux. On lave abondamment la cavité avec du sublimé à 1/1000, on ferme la plaie en suturant les téguments sur toute l'étendue de l'incision courbe ; on met de la mèche stérilisée dans la cavité de la mastoïde : les deux opérations ont duré une heure.

Une demi-heure après l'opération, le malade recouvre les mouvements réflexes des membres gauches ; le lendemain, il peut répondre très bien à toutes les questions, la bouche n'est pas déviée, les mouvements volontaires des membres gauches sont complets. Le pouls est à 70 et la température à 37°.

On change les pansements tous les jours.

Par le tube de drainage on injecte une solution d'acide phénique à 5 pour 100, des lavages abondants avec du sublimé à 1 pour 100 et l'on termine par le sérum artificiel.

Le 30 mars. — On voit que par le tube de drainage, par le conduit auditif externe et même par la mastoïde opérée, il sort une grande quantité de pus verdâtre, sale et fétide.

En injectant une solution colorée par le tube de drainage, on constate que la cavité sous-méningienne communique avec l'oreille moyenne et l'incision de la mastoïde.

Le 5 avril. — On enlève les points de suture, la cicatrice étant complète.

Le 18 avril. — Pendant qu'on faisait le pansement, le malade se plaint de maux de tête ; il sent des fourmillements dans les membres supérieur et inférieur gauches ; le pouls est faible et fréquent : aussitôt après, le malade perd connaissance pendant 24 heures : température 38° ; nous avons cru que cela tenait au fait que la pression avec laquelle on injectait le liquide était trop forte ; et c'est pourquoi nous supprimons les injections.

Cependant, le 21 avril, le malade tombe dans le coma ; la température est élevée et le pouls varie entre 50 et 60 par minute.

Cet état dure trois jours.

Enfin, il se remet de nouveau : le 26 avril, quand on lui enlève le pansement, on trouve une collection purulente entre les téguments et l'os : *a*) autour du tube de drainage, sur une surface

comme une pièce de 5 francs; *b*) au niveau de la partie moyenne de l'incision courbe de l'hémicraniectomie.

Ces collections ne communiquent pas entre elles. On ouvre la collection supérieure et on la draine. La suppuration ne diminuant pas, et le polype étant toujours dans le même état, le 28 avril, M. le Dr Nano intervient pour la troisième fois. On reprend la trépanation de la mastoïde et on fait l'antrectomie. On enlève le polype, on excise aussi la partie osseuse où on a logé le tube de drainage. Ni dans cet endroit, ni dans la mastoïde, on ne trouve une nouvelle collection purulente, mais seulement une grande quantité de fongosités qui couvraient les méninges et qui ont été raclées.

La portion moyenne de la cicatrice supérieure des téguments défaite, on y trouve, sur une étendue de 10 centimètres, l'os dénudé sur une largeur d'un centimètre.

Le lambeau osseux pour hémicraniectomie est séparé du reste de la boîte cranienne par des fongosités. Toutes sont raclées et on draine la plaie avec mèches stérilisées.

Après cette dernière intervention, on continue avec les pansements, régulièrement, et, désormais, les suites sont des plus heureuses. Le malade reprend ses forces; il peut quitter le lit, mange d'un bon appétit, l'écoulement diminue, la cicatrisation avance, les douleurs n'existent plus, et l'otorrhée disparaît complètement.

Le 2 juin. — On examine de nouveau le malade, on observe un léger écoulement de l'oreille moyenne, pas de traces de polype. La membrane du tympan est perforée juste au milieu. Il entend le tic-tac de la montre à deux centimètres de l'oreille, et quand on lui parle à haute voix, il entend aussi à cinq mètres.

L'anosmie est complète.

Le 14 juin. — Il sort de l'hôpital complètement guéri.

Le malade a été revu depuis, plusieurs fois, et pour la dernière fois le 20 juillet.

Il est bien portant; l'otorrhée a complètement disparu. Il entend le tic-tac de la montre à cinq centimètres et la voix mi-haute à six mètres. Les bourdonnements ont complètement disparu.

L'examen du pus de l'abcès, et plus tard du pus qui s'écoulait par le conduit auditif, a été fait par M. Robin, chef de laboratoire de l'hôpital. Voici le résultat:

Le pus provenant de l'abcès cérébral, d'une odeur intense: fécaloïde, contenait en grande partie un mélange de microbes:

1° Un bacille fin, prenant le Gram.

2° Des bacilles plus gros, aux extrémités arrondies, se décolorant par le Gram;

3° Des bactéries courtes ou des cocci oblongs se décolorant par le procédé de Gram;

4° Des filaments fins, ondulés, ne prenant pas le Gram.

Les ensemencements faits dans l'agar, avec glucose, d'après le procédé de Veillon et Zuber pour les anaérobies, nous ont donné:

Dans toutes les dilutions faites dans une série de dix tubes d'agar-glucose, des nombreuses colonies, remontant jusqu'à la surface de la colonne d'agar (10 centimètres de hauteur), accompagnées d'abondantes productions de gaz qui avait produit le brisement de l'agar, même après 24 heures d'étuve (37° C.), nous empêchant de continuer l'observation et de pouvoir faire l'isolement des colonies.

Par les ensemencements à la surface de l'agar glycériné, nous avons pu cultiver et noter deux bacilles.

Bacille n° 1. — Sur l'agar, il produit des colonies ou un enduit presque transparent, assez mince, qui, en quelques jours, envahit toute la surface du milieu nutritif. Au microscope, on voit un bacille de 0,6 à 0,7 de grosseur et de longueur variable, avec prédominance des formes courtes; on trouve parfois des filaments assez longs et contournés. Bacille très mobile, se décolorant par le procédé de Gram; il fermente la glucose, peu ou pas la lactose, coagule le lait, produit de l'indol en abondance, liquéfie la gélatine. Toutes les cultures de ce microbe dégagent une odeur forte, piquante, un peu fécaloïde.

Bacille n° 2. — Produit des colonies, plus épaisses, blanchâtres, un peu translucides, ou un enduit du même aspect. Bacille plus gros, mobile, mais un peu moins que le bacille n° 1; il ne prend pas le Gram, fermente la glucose ainsi que la lactose, coagule le lait, ne liquéfie pas la gélatine, produit aussi de l'in-

dol, trouble uniformément le bouillon. L'odeur dégagée par les cultures est un peu différente et moins forte que celle produite par les cultures du bacille n° 1.

Conclusions. — Quoique nous croyons que le pus contenait des anaérobies (le bacille fin prenant le Gram), nous n'avons pu cultiver que les bacilles décrits. Le bacille n° 1 d'après les caractères étudiés, peut être identifié au « Bacillus proteus vulgaris » (Hauser). Le bacille n° 2 est un bacille du groupe « coli communis ».

Le 2 juin, nous avons fait des ensemencements de la sécrétion séro-purulente qui s'écoulait encore en petite quantité de son oreille malade, et nous avons obtenu d'emblée, en culture pure, un bacille absolument identique au bacille n° 1, c'est-à-dire le « proteus vulgaris ».

De cette observation, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Les paroles de Wilde que « toute suppuration chronique de l'oreille peut devenir mortelle » doivent être toujours présentes à notre esprit.

Nous croyons que l'abcès cérébral s'est formé petit à petit, et que les périodes de suppression de l'écoulement qui coïncidaient avec les maux de tête, coïncidaient aussi avec la formation du pus.

L'influenza qu'il a eue a été le coup de fouet.

Quant à la pathogénie, nous croyons que la propagation de l'abcès s'est produite de la caisse dans le lobe temporal, par l'intermédiaire des petites veines et des vaisseaux lymphatiques, en s'enkystant, et qu'une partie de la substance blanche du cerveau a été saine.

Le siège de l'abcès a été dans le lobe temporal, et la paralysie survenue a été provoquée par la compression à distance.

Un autre fait intéressant, c'est qu'on n'a pas trouvé

les microbes de la suppuration, ni des streptocopes, ni des staphylocoques, mais des microbes anaérobies qui peuvent être le « proteus vulgaris » et les bacilles du groupe de « coli communis ».

Le diagnostic de l'abcès cérébral a été fait sur les symptômes subjectifs et objectifs que présentait le malade.

L'intervention chirurgicale a été des plus heureuses et faite d'après toutes les règles, en commençant avec la trépanation de la mastoïde, où on trouve quelquefois le mal, sans avoir aucun signe qu'elle est malade, et en terminant avec l'antrectomie, qui, dans ce cas, a été nécessaire pour faire nettoyer toutes les fongosités et extraire le polype.

Observation III

(N° du tableau : 106)

(*In* thèse Vicart, Paris.)

V... Henri, 54 ans.

Père mort, hémorragie cérébrale à 70 ans.

Mère morte à 77 ans. Affection pulmonaire aiguë.

Fièvre typhoïde, à l'âge de 10 ans. Bronchite à 25 ans.

Affection actuelle débute vers le 25 avril par des douleurs violentes dans l'oreille droite, irradiées dans les deux yeux.

Vers le 29 avril, écoulement par l'oreille droite de pus épais fétide, mélangé de sang. Le malade entre le 2 mai à Lariboisière, il y reste pendant deux ou trois jours dans le coma. L'écoulement purulent de l'oreille continue.

Il quitte l'hôpital le 6 mai.

Il entre de nouveau le 16 mai.

Etat actuel. — Amaigrissement considérable depuis trois semaines.

Ecoulement purulent abondant de l'oreille droite.

Céphalée intense, paroxystique, diffuse, mais plus violente dans la région temporale droite.

Douleur à la percussion dans cette même région temporale droite.

Parésie faciale gauche. Facial inférieur seulement pris.

Pas de paralysie oculaire.

Sensibilité de la cornée gauche.

Le malade a eu de l'eau sédative répandue sur l'œil gauche il y a quinze jours.

Pas de vomissements.

Pas de troubles respiratoires.

Ralentissement du pouls, 57.

Vertiges ne présentant pas de caractère giratoire; ils surviennent lorsque le malade est debout et même lorsqu'il est au lit, sans caractères de localisation.

En dehors des accès de vertige, le malade peut se tenir debout.

Démarche hésitante, mais sans titubation ni chute. Le malade marche en écartant les jambes.

Pas de convulsions.

Pas de troubles de sensibilité.

Torpeur intellectuelle. Le malade répond brièvement, mais correctement aux questions posées à voix haute.

Myosis à gauche et un peu de photophobie.

Conservation des réflexes.

Pas de trouble de sensibilité.

Pas de fièvre.

Urines: normales.

Examen du fond d'œil. — Rien.

La radiographie montre dans la fosse temporale une surface claire qui sera interprétée plus loin.

Examen du sang. — Légère leucocytose.

Numération des globules blancs: 10.500.

Equilibre leucocytaire.

Polyn	69
Monon	26
Lymph	1
Eosin	0
Formes de transition d'Erlich	0
Grand monon	1
X.	3

Ponction lombaire. — Le liquide coule *goutte à goutte.* On en retire 4 centimètres cubes qui sont clairs, très transparents. *Aucun élément figuré* ne peut être découvert après centrifugation.

Ces examens ont été faits avant la première intervention du 19 mai. Un deuxième examen de sang fait le 18 mai donne:

Numération des globules blancs: 10.000.

Equilibre leucocytaire:

Polyn	70
Monon	27
Lymph	1
Eosin	1
Erlich	0
Grand monon	0
X	1

Diagnostic. — Otite subaiguë. Mastoïdite aiguë. Abcès du cerveau. Opéré le 19 mai.

Antre superficiel. Sinus très superficiel tout à fait sous-cortical et près de l'antre.

Ostéite mastoïdienne, diffuse. Pus dans l'antre et dans toutes les cellules jusqu'à la pointe qui renferme une grande cellule remplie de pus.

Large découverte du sinus qui paraît sain.

Découverte dure-mérale, sur une étendue d'un carré de 1 cm. 1/2 de côté.

Pas d'abcès extra-dural décelé par le soulèvement de la dure-mère tout autour de la fosse mise à nu.

Aspect normal de la dure-mère dont une petite veine méningée intéressée pendant la trépanation saigne assez longtemps.

Incision de la dure-mère; la corticale du cerveau n'a pas l'air d'être en hypertension; au toucher, la substance paraît molle.

Incision du manteau cérébral.

A 1 cm. 1/2 de profondeur, le bistouri découvre une collection qui sort sous tension forte avec caractère purement séreux.

Devant cet aspect du liquide, on pense être dans le ventricule rempli de liquide de méningite récente (aucun écoulement ne s'était fait pendant l'incision arachnoïdienne), et on n'agrandit pas la ponction faite par l'instrument.

Après l'opération, le pouls qui était à 58 monte à 70.

20 mai 1904. — Pansement fait le lendemain. Odeur fétide tout à fait inhabituelle après curettage complet de la mastoïde (dès le lendemain).

Une pipette est introduite dans la plaie cérébrale, d'où il ne s'est rien écoulé. Elle retire de la sérosité et du pus; mais ceux-ci ne sont pas mélangés. Le pus vient de la profondeur, la sérosité est superficielle. La pipette ne retire du pus que quand elle est enfoncée. On incise alors largement la substance du manteau cérébral, verticalement, dans toute la hauteur de la mise à nu dure-mérale.

Issue d'une grande quantité (au moins quatre cuillerées à potage) de sérosité d'abord, puis de pus plus épais, fétide, dans lequel surnagent une grande quantité de petits corps étrangers blancs, pareils à des lambeaux de matière cérébrale.

Injection à l'eau bouillie sous pression faible. Large drainage.

Le sinus latéral qui, hier, avait été ouvert à la fin de l'opération avec la pince gouge au moment où on finissait de le mettre largement à nu, avait cessé de couler.

L'état général est excellent, l'intelligence redevient peu à peu lucide, le malade n'a plus cet air inquiet des jours précédents, le pouls remonte et bat à 85 pulsations.

L'audition est meilleure, le malade devient gai, se nourrit volontiers; ses traits se détendent. C'est en quelques jours un retour à la vie toujours plus accentué.

Les pansements sont faits tous les jours.

Du 19 au 25 mai, c'est un progrès énorme et le pronostic s'éclaire considérablement.

Mais le 25 mai, au soir, le malade semble fort inquiet à nouveau ; il se plaint de la tête, ne mange pas, tend à vomir ; il reste couché, le visage au mur.

Une ponction lombaire est pratiquée, ainsi qu'un examen du sang. Ils sont édifiants et il n'y a plus à douter qu'une méningite aiguë se déclare. Les phénomènes se succède, s'aggravent et, malgré les enveloppements, la quinine, le sérum, les ponctions lombaires, le malade meurt au bout de cinq jours de méningite.

A l'autopsie, on rencontre :

De l'infection méningée par traînées le long des vaisseaux surtout.

Dans le lobe *temporal*, dans sa moitié antérieure, on trouve une cavité grande comme un œuf de poule, mais cloisonnée en deux par une barrière cérébrale à la partie inférieure de la cavité. On trouve dans la partie la plus superficielle de la poche de la sérosité louche, qui est le résidu du premier jet clair de l'intervention. Au fond de cette poche, et dans toute la seconde, des grumeaux purulents et du pus épais.

L'abcès est enkysté dans une membrane épaisse de 3 millimètres, très dense à sa face intérieure, se perdant dans la substance cérébrale et molle par sa face extérieure. Il ne communique absolument qu'avec la plaie opératoire qui le draine parfaitement.

La méningite a débuté au pourtour de la plaie et, de là, s'est généralisée.

Le 20 mai, l'abcès cérébral vient d'être bien évacué chirurgicalement, l'état général est très amélioré ; on pratique un *examen du sang* le 21 mai qui donne les résultats suivants :

Numération des globules blancs : 10.000.

Equilibre leucocytaire :

Polyn	68
Monon	28
Lymph	2
Eosin	0
Erlich	1
Grand mon	1
X	1

Le 23 mai, l'examen du sang donne : Globules blancs, 8.500.
Equilibre leucocytaire :

Polyn	67
Monon	27
Lymph	3
Eosin	0
Erlich	2
X.	0
Grand mon	1

Le 25 mai. Globules blancs : 15.500.
Le 27 mai. — Globules blancs : 19.000.
Avec l'équilibre leucocytaire suivant :

Polyn	92
Monon	2
Lymph	0
Eosin	0
Erlich	1
Grand mon	1
X.	4

L'observation de V. Henri est extrêmement intéressante au point de vue du diagnostic, car c'est sur les indications de l'examen du sang et de la ponction que l'intervention sur le cerveau a été pratiquée. De plus, une *radiographie*, faite le matin même avant l'opération, montre au-dessus du rocher, dans la fosse moyenne du crâne, une tache plus blanche qui dénote que la lumière passe là plus facilement qu'ailleurs, ce qu'on ne trouve pas sur des radiographies de crâne et encéphale normaux. Le siège présumé de l'abcès du cerveau (lobe temporal) est ainsi précisé et c'est de propos délibéré, mathématiquement, que le bistouri est enfoncé vers la partie antérieure du lobe temporal. Un flot de liquide clair s'échappe : l'autopsie démontre qu'il s'agissait d'une partie du liquide

d'un vieil abcès, dont l'autre partie, purulente, plus épaisse est conglomérée en un point déclive. Le lendemain, ce pus s'écoule. Il y avait là un *abcès du cerveau*, isolé, enkysté, difficile à diagnostiquer, puisqu'il datait d'un mois au moins, que le malade était sorti de l'hôpital en cours d'abcès, et qu'il pouvait marcher. A ce vieil abcès, bien isolé, correspond une formule qu'il faudra retenir : de 9.000 à 11.000 globules blancs, sans élément figuré dans la ponction lombaire, avec des signes cliniques particuliers, et une *opacité moindre* pour les rayons X.

Ceci est fort différent de la formule terminale, caractéristique de l'infection méningée subaiguë et saisie sur le vif par 15.500, puis 19.000 globules blancs, etc.

Observation IV (de Lombard-Bloch-Moulonguet)

(N° du tableau : 21)

Ann. otorhin., 8e livraison. — Un cas d'*abcès frontal* du côté opposé à une otite suppurée chronique.

Ber... (Benjamin), 28 ans, tailleur, entre le 11 février 1914. Malade opéré, il y a cinq ans, à Lariboisière, par M. Lombard (évidement pétro-mastoïdien), pour une otorrhée chronique gauche. L'épidermisation fut obtenue en six semaines et, depuis, l'oreille n'a jamais suppuré. On ne relève aucun antécédent de tuberculose ou de syphilis.

Le mercredi soir 4 février, en rentrant de son travail, à 8 heures, le malade présente une crise d'épilepsie. Les convulsions étaient égales des deux côtés ; pas de morsure de langue, pas d'émission d'urine ; yeux révulsés. La crise dure cinq minutes. Amnésie consécutive. Cette crise a été précédée, pendant huit jours, de fatigue, de dépression mentale et physique, de tristesse.

Le lundi 9 février, le malade se sent assez bien pour retourner à son travail ; mais, en rentrant de son atelier, il se trompe de che-

min, fait un assez long détour et rentre près d'une heure en retard chez lui ; quelques instants après, deuxième crise identique à la première. Les jours suivants, le malade se plaint de céphalée, continue, diurne et nocturne, frontale et occipitale, de vertiges accompagnés de nausées, aussi bien dans la station debout que dans le décubitus ; oreille gauche douloureuse, avec bourdonnements.

Ces symptômes s'aggravant, le malade entre dans le service de M. Lombard, le 11 février.

11 février. — Malade abattu, indifférent à ce qui se passe autour de lui, couché en chien de fusil ; idéation lente, mais pas d'aphasie, pas de troubles nets de la mémoire ; il parle très lentement, d'un air ennuyé.

Température : 36°8. Pouls bien frappé à 58. Pas de vomissements ni de constipation, pas de raideur de la nuque. Pas de Kœrnig. Réflexes tendineux légèrement diminués des deux côtés.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Légère douleur à la pression des globes oculaires, pas de troubles des réflexes pupillaires.

Etat local : épidermisation complète de l'oreille ; douleur à la pression de la mastoïde ; pas de douleur à la pression du crâne.

Examen acoumétrique : W. latéralisé à gauche. S. prolongé; les sons de tonalité élevée G^6 (monocorde de Struyken) sont perçus. L'audition aérienne pour les sons de tonalité grave commence avec le A. de Benzold

Examen vestibulaire : avec 30 centimètres cubes d'eau à 27°. Du côté gauche, nystagmus horizontal très violent et nausées aboutissant à un vomissement qui empêche de pratiquer l'examen à droite. Ponction lombaire : légère hypertension, liquide clair, contenant une certaine quantité d'albumine, pas d'éléments figurés.

Examen des poumons, du cœur, du foie négatifs.

12 février. — Pouls à 52. Torpeur plus accentuée ; ponction lombaire donne liquide hypertendu clair. Sans éléments figurés, mais avec albumine ; ensemencement sur gélose et bouillon ne donne rien.

14 février. — Torpeur très accentuée, mais pas d'aphasie, pas de troubles de l'écriture ; le malade lit bien à haute voix ; il réussit les multiplications, reconnaît les objets qu'on lui présente et les

nomme correctement, mais avec une légère hésitation. Pas de troubles de l'olfaction.

Intervention sous chloroforme ; trépanation de la fosse temporale au-dessus et un peu en arrière du conduit auditif externe. Incision de la dure-mère ; le liquide céphalo-rachidien hypertendu s'échappe. Avec une sonde cannelée, quatre ponctions dans des directions différentes n'amènent rien. Suture de la dure-mère au catgut. On consolide ce premier plan par un plan musculo-aponévrotique constitué par le muscle temporal et son aponévrose. Petite mèche drainant la partie inférieure de la plaie.

15 février. — Apparition d'une hémiparésie gauche avec hypoesthésie. Du côté gauche, on observe encore : Babinski en extension.

Réflexes cutanés abdominaux disparus, crémastérien diminué, patellaire très diminué.

Torpeur, idéation lente, mais pas d'aphasie ; pas de nystagmus spontané, pas de sensation de vertige.

17 février. — L'hémiparésie persiste ; légère raideur de la nuque ; pas de Kœrnig ; pas de température. Pouls à 60.

20 février. — Les symptômes se sont aggravés : le malade est presque dans le coma, incontinent, répond mal aux questions qu'on lui pose. Déviation des yeux conjuguée vers la droite. Pas de nystagmus, température toujours à 37°. Deuxième intervention à quelques bouffées de chloroforme ; incision verticale rétro-auriculaire gauche. On trouve dans la partie postérieure de la cavité d'évidement, sous le revêtement qui paraissait sain, un petit foyer de cholestéatome ; on trépane à la gouge derrière le sinus, au niveau de son genou. Incision de la dure-mère ; le liquide céphalo-rachidien jaillit, hypertendu ; ponctions répétées et blanches du cervelet ; suture de la dure-mère. Tamponnement de la plaie à la gaze.

21 février. — **Mort dans le coma.**

Autopsie. — Abcès du lobe frontal droit gros comme une grosse prune, encapsulé, placé en plein centre ovale, affleurant cependant l'écorce au niveau de la partie moyenne de F, qui est recouverte d'une plaque de méningite circonscrite. Le pus de l'abcès est stérile.

Au niveau de la face externe du lobe temporal gauche, petite hernie cérébrale grosse comme une amande ; les coupes faites à ce

niveau ne permettent guère de retrouver les traces des ponctions faites à la sonde cannelée.

La trace des ponctions est visible dans le cervelet. L'exploration des sinus frontaux maxillaires et ethmoïdaux est négative. Les sinus veineux sont normaux. L'exploration de la paroi de l'abcès montre un type d'abcès limité.

Voilà donc un malade ayant présenté tout d'abord les signes d'un abcès du lobe sphéno-temporal, puis ceux d'un abcès du cervelet et chez qui, finalement, on trouva, à l'autopsie, un abcès du lobe frontal droit ! !

Car, dans ce cas, la clinique a fait faillite. Nous trouvons, en effet, une parésie des membres du côté opposé à l'abcès, l'absence de lésions du fond d'œil, lésions données comme constantes dans l'abcès frontal, l'absence également complète de lésions auriculaires du côté droit Ce qui contribuait à rendre particulièrement difficile le diagnostic du siège, c'est la présence d'une parésie des membres du côté gauche, alors que l'abcès siégeait loin de la zone motrice. Mais nous savons que l'abcès du cerveau agit surtout par compression des fibres nerveuses et non par leur destruction. Or, comme le dit Lombard, « l'œdème cérébral peut s'étendre très loin du foyer abcédé » et provoquer soit des troubles au niveau de la corticalité, soit une compression au niveau de la capsule interne.

Chez ce malade, on note également la dissociation albumino-cytologique, c'est-à-dire présence d'albumine avec absence d'éléments figurés. Ce fait montre « qu'entre la simple hydrocéphalie, hydropisie méningée et la méningite purulente septique, on peut trouver une échelle ininterrompue de réactions méningées au contact du foyer cérébral abcédé ».

Comment expliquer maintenant cette lésion à distance

du foyer primitif d'infection ? On peut penser que, dans ce cas, les voies vasculaires, artérielles, veineuses ou lymphatiques ont joué un rôle primordial. Une embolie a pu se produire, progressant jusqu'au lobe frontal droit. Ce cas n'est pas unique, et Nager, Voss, Lossen ont publié des cas d'abcès cérébraux du côté opposé à l'otite. De même récemment Schwabach.

Mais pareille pathogénie est niée par Kœrner, ainsi que nous l'avons exposé au cours de notre travail. Pour lui, ces abcès éloignés du foyer primitif sont : ou bien des abcès métastatiques, consécutifs à des abcès du poumon ou à des bronchites chroniques ; ou bien des tubercules ramollis ; ou bien des abcès consécutifs à la tuberculose ou à l'ostéomyélite des os du crâne ou aux infections du sinus.

Enfin, dernier intérêt de cette observation, on n'a pas retrouvé trace, à l'autopsie, des divers trajets suivis par la sonde cannelée, lors de la recherche de l'abcès.

Observation V

(N° du tableau : 71)

Lermoyez. — Abcès otogène du cerveau. Opération. Guérison. (Communication à l'Association française de Chirurgie, session d'octobre 1902). *In Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx* (Lermoyez, Sébileau). Tome XXIX n° 1, janvier 1903, page 46.

T... Gustave 27 ans, instituteur, hôpital Saint-Antoine. Salle Ithard, n° 4.

Un fait important dans son passé pathologique : il y a 10 ans, aux colonies, abcès malariques pernicieux.

Vers cette époque, il eut un écoulement de l'oreille gauche, qui passa inaperçu et guérit sans soins.

Il y a 4 mois, fièvre typhoïde grave, à la suite de laquelle l'é-

coulement de l'oreille reparut. Le malade, n'y prêtait encore aucune attention, quand vers le 20 janvier, il se sent mal à l'aise, et bientôt éprouve des maux de tête intolérables, avec maximum occipital. Néanmoins, il continue à vaquer à ses occupations, quand souffrant de plus en plus, il se rend le 2 février chez un pharmacien pour acheter de l'antipyrine.

Arrivé là, il ne trouve plus ses mots, et présente nettement de la paraphasie. Il essaie encore de travailler, mais le 4 février éclate un très violent frisson.

Et le lendemain 5, le malade souffrant de plus en plus se rend à pied à l'hôpital Saint-Antoine, où je l'admets dans mon service. — Au moment de son arrivée, T..., que je rencontre dans la cour de l'hôpital, a toute sa lucidité d'esprit, s'exprime très couramment et remplit très bien toutes les formalités de l'admission; je suis seulement frappé de la fatigue profonde que dénotent ses traits: on dirait un homme profondément atteint. Vers 5 heures du soir, se promenant dans la salle, il pousse un cri, tombe à la renverse sans convulsion, et quand après 3 ou 4 minutes, il sort du coma, il demeure un certain temps sans pouvoir trouver ses mots.

6 février, temp. 40°.

Le malade est un peu prostré, quoique répondant très nettement. Facies amaigri, tiré, terreux. Impression de souffrance, et surtout d'extrême fatigue.

Céphalée intense diffuse. Raideur de la nuque et du dos assez marquée. Reflexes rotuliens un peu exagérés, surtout à droite. Pas de trépidation épileptoïde provoquée. Pas de Kernig. Pas de Romberg, pas de titubation dans la marche. Pas de paralysie musculaire; pas de troubles de la sensibilité. Pas d'Argyl Robertson. Pas d'inégalité pupillaire. Nystagmus horizontal assez marqué sur les deux yeux.

Localement. — Oreille droite: normale.

Oreille gauche. Conduit plein de pus fétide, avec bourgeons masquant le tympan, téguments mastoïdiens normaux, sans rougeur ni empâtement. Douleur très nette à la pression seulement au niveau de l'antre, mais pas à la pointe ni au bord postérieur de l'apophyse. Cou souple.

Rien au cœur ni à l'abdomen. Légère submatité et quelques craquements, au sommet droit, en arrière.

Sans vouloir m'arrêter au diagnostic de syphilis cérébral, mis en avant par quelques assistants, en raison de la céphalée intense, coupée de crises de coma, et de paraphasie, je n'hésite pas à mettre en cause l'oreille qui suppure, et séance tenante, je procède à l'ouverture de la mastoïde suspecte.

Première opération. — (Ouverture d'un abcès extra-dural, et évidement pétro-mastoïdien).

Incision rétro-auriculaire: périoste intact Trépanation d'une apophyse scléreuse. A un demi-centimètre de profondeur, la gouge ouvre une cavité contenant une cuillerée à soupe de pus fétide. Celle-ci n'est autre que le foyer d'un vaste abcès extra-dural, communiquant avec l'antre par une perforation externe du toit. Pas de cholestéatome.

L'abcès extra-dural est largement mis à nu, en faisant sauter l'écaille temporale, sur une étendue d'environ 3 centimètres de diamètre; on s'abstient de curetter la dure-mère très fongueuse, mais on constate que le cerveau présente ses battements normaux. Achèvement de l'évidement pétro-mastoïdien.

7 février. — T. m. 38°2. T. s. 38°8.

Nuit calme, diminution notable des maux de tête. Un peu de raideur de la nuque. Pouls 80, régulier.

8 février. — T. m. 37°9. T. s. 38°. Pouls 90.

Mêmes symptômes.

10 février. — T. m. 37°. Ne souffre plus, bon état général.

12 février. — Pas de fièvre. Depuis hier, retour des maux de tête. Pas de Kernig. P. 64, régulier, égal.

Le malade répond bien aux questions qu'on lui pose, mais il maigrit et semble très absorbé. Le mauvais état général tranche sur la chute de la température et sur le bon état de la plaie qui se déterge et ne montre aucune rétention de pus.

Soudain, tandis que je change le pansement, brusquement apparaît de l'aphasie, qui persiste. Il y a cécité verbale, sans surdité verbale, aphasie motrice incomplète ou plutôt paraphasie, et enfin agraphie.

Ce fait, joint aux renseignements que nous donne la surveil-

lante que, toute la journée d'hier, le malade a été somnolent, et qu'il a eu quelque peine à s'exprimer, donne à penser qu'il existe un abcès cérébral, masqué jusqu'ici par les symptômes de l'abcès extra-dural.

Séance tenante, je vais à sa recherche.

Deuxième opération. — (Ouverture d'un abcès cérébral par voie temporale).

A travers la brèche osseuse temporale déjà faite, et qui donne un jour très suffisant, j'incise la dure-mère, très épaisse et comme lardacée, elle adhère légèrement à l'écorce.

Pas de lepto-méningite. La surface cérébrale semble normale, pas d'exsudat, pas de congestion pie-mérienne.

Les battements cérébraux, très nets, lors de la première opération, ont disparu. Je pratique alors avec un bistouri mince une ponction du cerveau, à 4 centimètres de profondeur, directement en dedans, parallèlement au toit du rocher.

Quelques instants après que le bistouri a été retiré, il s'écoule environ deux cuillerées à café de pus brunâtre, mal lié, très fétide.

Lorsque cet écoulement semble s'arrêter, je dilate ce trajet en y introduisant une pince de Kocher, dont j'écarte doucement les branches. L'écoulement recommence alors, et donne encore une bonne cuillerée à dessert de pus jaune et mieux lié que le précédent, qui semble venir de la partie postérieure du cerveau. Drainage avec un gros tube de caoutchouc, pansement à la gaze iodoformée, sans sutures de la dure-mère, à travers le large orifice par lequel le cerveau fait une légère saillie en bouchon qui protège la cavité méningée.

Le pouls n'a faibli à aucun moment de l'opération, il reste bien plein à 60.

A midi, au réveil, l'aphasie persiste encore, et le malade se plaint de la tête. Mais, dans l'après-midi, il recommence à parler et se rend très bien compte de l'endroit où il se trouve. T. m. 37°2

13 février. — T. m. 37°. T. s. 37°2. Pouls 64.

Ce matin, le malade a bonne figure, l'air reposé, il ne souffre plus de la tête et s'exprime bien.

Voici quel changement l'intervention a apporté en 24 heures à l'aphasie :

1° Pas de surdité verbale ;

2° Disparition de la cécité verbale ;

3° Persistance de l'aphasie motrice, mais à un bien moindre degré qu'hier. Il n'y a plus que quelques mots que le malade ne peut trouver (tel Saint-Antoine), mais qu'il épèle nettement quand on les lui dit ;

4° L'agraphie a disparu.

Aucune parésie droite. Pas de lésion de la pupille à gauche. Nystagmus, rotation bilatérale assez accentuée.

Examen bactériologique. — Le pus de la collection extra-durale et celui de l'abcès cérébral se montrent à l'examen direct excessivement riches en microbes. Les espèces microbiennes sont multiples. L'élément prédominant est un tout petit diplocoque qui ne prend pas le Gram. On constate aussi la présence de nombreux bâtonnets fins, les uns courts, les autres allongés, qui ne prennent pas le Gram. Il y en a, en outre, des chaînettes qui semblent être du streptocoque (prennent le Gram) et des éléments arrondis plus volumineux que les petits diplocoques, isolés ou groupés par deux, prenant le Gram (peut-être des staphylocoques-. Enfin, quelques groupements de tétragènes.

Les cultures en bouillon donnent, au bout de 24 heures, une odeur fétide intense.

16 février. — Depuis trois jours, état excellent. Température normale. Aucune douleur. La plaie est en très bon état. Chaque jour, le pansement est fait en deux temps : 1° pansement du cerveau, complètement indolore. La surface cérébrale bourgeonne bien, sans présenter de tendance à la hernie. Le drain cérébral donne peu de pus sans odeur. Il tend à être expulsé. Chaque matin, on le trouve presque sorti de son trajet ; en dilatant celui-ci avec une pince de Kocher, on voit, avec le miroir de Clar, un bourgeon au fond du trajet, derrière lequel sort un peu de pus quand on le soulève avec un stylet ; 2° pansement de l'oreille très douloureux.

Les tampons de gaze iodoformée qui remplissent la cavité d'évidement sont imprégnés d'une sécrétion verdâtre très

fétide, fournie par les séquestres pariétaux qui existent encore dans l'antre. Désinfection soigneuse, à l'eau oxygénée, en évitant avec soin toute communication entre les deux étages de la plaie.

Donc, tout va bien jusqu'à présent, et ce matin, après une bonne nuit, le malade s'est réveillé parlant bien, quand, vers 10 heures du matin, il est repris brusquement d'aphasie motrice, sans aphasie sensorielle apparente: il ne peut plus prononcer correctement un seul mot. Il ne peut plus écrire son nom; il trace « Thivement au lieu de Thin... », mais il peut le copier d'après un modèle.

D'ailleurs, aucun trouble parétique à droite, pas de raideur de la nuque, ni de troubles papillaires. Pupilles normales. La céphalée frontale reprend très vite. Cependant, le pansement ne semble pas montrer de rétention de pus cérébral.

T. 37°. P. 125.

17 février. — Pas de température. P. 80, bien régulier.

La céphalée fronto-temporale gauche est atroce et arrache des cris. Pas de troubles moteurs ni papillaires. Mais le signe de Kernig commence à apparaître. Réflexes rotuliens très exagérés, avec trépidation épileptoïde provoquée. Réflexes du coude et du poignets très nets. Cependant l'aphasie a notablement diminué.

Ponction lombaire. — Elle donne, sous une pression très forte (tel un jet d'urine), du liquide céphalo-rachidien d'aspect normal, et qui, après centrifugation, ne présente aucun élément anormal au microscope.

Le retour de l'aphasie, la céphalée intense, l'hypertension cérébrale qu'indique cette ponction et l'absence de rétention au niveau du trajet de drainage cérébral me font supposer qu'il doit exister un second abcès du cerveau sans doute plus en avant, et en avant, vers la corne antérieure du lobe temporal; et ne pouvant arriver à l'évacuer par une sonde introduite dans la plaie, je me décide à aborder le cerveau par la voie attéro-antrale.

Troisième opération (exploration du cerveau par la voie attéro-antrale).

Je fais sauter le toit de l'aditus et de l'attique, ainsi que ce qui reste en dedans du plafond de l'antre.

La brèche est pénible à faire, en raison de l'épaisseur de cette paroi. Les instruments travaillent obliquement et donnent vraiment peu de jour. Incision de la dure-mère et ponction cérébrale faite verticalement, de bas en haut et d'arrière en avant. Cette incision ne donne pas de pus. Un stylet introduit par là rencontre un autre stylet qui pénètre par le trajet postérieur préexistant. Plusieurs ponctions en divers sens me font toujours tomber dans la cavité abcédée, qui semble unique et très étendue.

18 février. — T. hier soir 38°5.

T. m. 38°5. P. 100. Retour complet de l'aphasie motrice (aphasie et agraphie). Cécité verbale très accentuée sans surdité verbale. Céphalée violente. Nystagmus rotatoire. Opistotonos accentué. Trépidation épileptoïde provoquée, surtout au pied gauche. Réflexes excessifs, soubresauts tendineux.

19 février. — T. 36°8. T. s. 37°. P. 84, régulier.

Le malade semble plus reposé. L'aphasie s'atténue un peu. Néanmoins, deux signes m'inquiètent: la persistance de la raideur de la nuque et le retour de l'amaigrissement rapide.

Au pansement, en retirant le drain, et examinant son trajet, avec l'éclairage frontal et un spéculum d'oreille (ceci naturellement par la voie temporale, la brèche attéro-cérébrale ayant été abandonnée comme impraticable à un pansement sérieux), je constate pour la première fois, sans doute par suite de la chute d'un bourgeon qui, les jours précédents, me masquait sa vue, une vaste cavité dont les dimensions me déroutent. Un stylet coudé s'y meut librement, comme en une énorme caverne, à parois lisses. La dilatation du trajet du drain avec un spéculum noir montre la paroi interne de cette cavité rose, de bon aspect, mais soulevé par des battements artériels intenses. Cette cavité semble vide.

Il est facile de la mesurer. Elle a d'avant en arrière 11 centimètres, de haut en bas 3 centimètres, de dedans en dehors 4 centimètres, soit une capacité d'environ 100 centimètres cubes.

Je repère ces mesures sur un cerveau sain et constate qu'il faut admettre que la suppuration a détruit ou refoulé toute la substance blanche du lobe temporal, et repoussé très en dedans, la paroi externe du ventricule latéral, lequel ne semble pas avoir

été envahi, attendu que le liquide céphalo-rachidien est normal et que les réactions méningées semblent plutôt dues à un traumatisme opératoire, en raison de leur développement progressif et de leur expression atténuée.

Localement: plaie temporale en bon état; au contraire, légère hernie grisâtre du cerveau, par la brèche attéro-cérébrale, cette hernie est due à l'infection profonde de cette cavité qu'il n'est pas possible de supprimer tout à fait.

20 février. — Céphalée violente. Cependant le Kernig a disparu. Température normale. Le malade se tient debout, sans vertige et marche correctement. L'aphasie diminue.

24 février. — Pas de fièvre, mais toujours de la céphalée violente, et un peu de somnolence qui nous inquiètent. Retour du Kernig, de la raideur de la nuque, de l'exagération des réflexes. Pouls 80.

Cependant le drainage cérébral fonctionne bien. La grande cavité de l'abcès peut être inspectée au spéculum, par la voie temporale, elle garde ses dimensions, on dirait que ses parois s'indurent et ne peuvent se rétracter. Mauvaise odeur du pansement de l'oreille, on retire des séquestres de la caisse.

26 février. — *Statu quo*. Pas de troubles papillaires. Pupilles normales. Pas d'hémiopie. Le Dr Manay veut bien faire un examen complet du malade, au point de vue des troubles de la parole, et me remet sur lui l'intéressante note suivante:

Examen des troubles du langage. — 1° *Aphasie motrice légère.* — Quelques mots ne peuvent être prononcés, mais le malade semble en avoir conservé une image, car il sait combien de syllabes composent ce mot. Ainsi le mot « dîner », ne peut être répété, il en ignore le sens, ne peut l'écrire sous dictée, mais peut en compter les syllabes; quand un mot ne se présente pas, si on le fournit au malade, l'action de répéter se fait parfaitement.

2° *Aphasie sensorielle.* — *a*) Pas de surdité verbale vraie. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit. Mais il a souvent de la paraphasie. Il prononce des mots pour d'autres, il ajoute des syllabes nouvelles qui déforment les mots, et donnent certain degré de jargonaphasie.

b). Pas de cécité verbale vraie. Le malade peut lire; il

affirme qu'il comprend ce qu'il lit mentalement d'ailleurs, il explique de mémoire ce qu'il vient de lire. Mais la lecture à haute voix est presque impossible ; les mots s'embrouillent, sont dits les uns pour les autres, d'où résulte la jargonaphasie.

3° *Agraphie.* — L'écriture est assez correcte ; cependant, il écrit St-Antoinne au lieu de St-Antoine.

L'écriture sous dictée est à peu près impossible.

L'écriture copiée sur imprimé est correcte.

En résumé : lésion sous-corticale probable, ayant diminué, mais non interrompu complètement les relations qui unissent les trois centres.

3e Circonf. frontale	Aphasie motrice.
1re Circonf. temporale	Surdité verbale.
Pli courbe.....	Cécité verbale

en respectant ses centres eux-mêmes.

10 mars. — La cavité de l'abcès cérébral, facilement explorée avec le stylet mousse, ne semble présenter aucune tendance à se reproduire, ses parois sont isolées, mais bourgeonnent peu. Pour activer le travail de réparation, j'installe dans le trajet un centimètre cube d'eau oxygénée à 12 volumes à chaque pansement.

7 mars. — Le malade continue à se plaindre de maux de tête violents mais intermittents, sus-orbitraires gauches. Un vomissement. Température normale. Pouls régulier à 80. Tous les symptômes d'irritation méningée ont disparu, sauf un peu d'exagération du réflexe rotulien gauche. Les troubles de la parole ont considérablement diminué, il n'y a plus d'hésitation que pour les noms propres. L'écriture est très correcte.

Néanmoins, le malade gémit : il est triste, pleureur, il a des idées de suicide.

La suppuration cérébrale est presque nulle. Depuis l'emploi de l'eau oxygénée, la cavité s'est rapidement comblée par bourgeonnement ; on retire le drain.

10 mars. — Tentatives de suicide (Défenestration).

15 mars. — Disparition des maux de tête. Mais quand on introduit un porte-coton imbibé d'eau oxygénée dans le trajet du

drain qui persiste encore, on provoque l'apparition subjective de flammes devant l'œil gauche.

18 mars. — Plaie cérébrale fermée. Le malade ne souffre plus et descend se promener au jardin, il est très gai. Etat mental d'enfant avec pleurs abondants à la moindre souffrance ou quand on le contrarie.

28 avril. — Etat général excellent. La plaie cérébro-temporale est absolument cicatrisée. La cavité d'évidement est à peu près épidermisée.

Janvier 1903. — La guérison s'est maintenue, la tristesse du malade a fait place à la joie de vivre : il est fiancé.

L'état intellectuel est excellent, puisqu'il est actuellement professeur de cinquième au collège ; il y a six mois qu'il n'y a pas eu de céphalée. L'aphasie a complètement disparu. Pas de cicatrice apparente. L'oreille moyenne est bien épidermisée.

CONCLUSIONS

I. L'abcès du cerveau n'est pas la complication la plus fréquente parmi les complications intra-craniennes des otites. Au point de vue de la statistique il ne vient qu'en troisième ligne, après la méningite et la thrombose des sinus Par contre, il tient la première place parmi les abcès du cerveau en général. On l'observe surtout entre vingt et trente ans. Il est exceptionnel avant l'âge de dix ans, rare après 40 ans.

II. La lésion qui lui donne naissance est le plus souvent l'otite moyenne suppurée chronique. L'infection peut trouver des routes toutes faites pour atteindre l'encéphale (déhiscences, voies anatomiques préformées). Sa propagation peut se faire par contiguité, par continuité, à distance.

III. L'abcès est en général unique, plus ou moins volumineux, rempli d'un pus verdâtre, grumeleux et fétide, ayant comme résidence habituelle la substance blanche plutôt que la substance grise et comme siège le lobe sphéno-temporal, sans préférence bien marquée pour le côté droit ou gauche.

IV. La symptomatologie est assez fruste ; Elle est constituée par trois ordres de symptômes : 1° Symptômes de suppuration ; 2° Symptômes d'hypertension intra-cranienne ; 3° Symptômes de localisation. Les signes les plus importants sont : La discordance du pouls et de la température (le pouls est parfois extrêmement ralenti), l'amaigrissement du malade, la torpeur cérébrale, l'asthénie physique, la stase papillaire, enfin l'aphasie. Il ne faut pas compter sur la présence au tableau clinique de tous ces signes.

V. Le diagnostic est très difficile et la clinique doit s'aider du laboratoire. On fera, avec soin, l'examen du sang et surtout du liquide céphalo-rachidien. L'analyse du liquide céphalo-rachidien pourra nous mettre sur la voie d'un abcès cérébral compliqué ou non. L'étude du sang nous renseignera sur l'état de la réaction leucocytaire.

VI. Le pronostic est très grave: Un diagnostic précoce, une thérapeutique méthodique et énergique peuvent l'améliorer.

VII. Le traitement doit être, avant tout, prophylactique. Si les pansements prolongés n'améliorent pas le malade porteur d'otite chronique, il faut avoir recours à l'évidement pétro-mastoïdien. Le traitement curatif comprend : La décompression du cerveau par la ponction lombaire, l'évidement pétro-mastoïdien, la trépanation, soit par la voie mastoïdienne, soit par voie écailleuse, soit par voie mixte, soit par voie mastoïdienne avec contre-ouverture écailleuse. La meilleure nous paraît être la voie mixte qui permet de n'oublier aucune étape des localisations infectieuses intermédiaires

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER. — Contribution au diagnostic de l'abcès cérébral (Bulletin de laryngol., juillet 1910).

ALDERTON. — Présentation du cerveau d'un malade mort d'un abcès temporo-sphénoïdal (Société otolog. de New-York, 23 mai 1909).

ALT. — Présentation d'un cas guéri d'abcès du lobe temporal gauche d'origine otogène (Soc. autrich. d'otol., 29 avril 1907).

— Contribution à la pathologie et à la thérapie de l'abcès cérébral otique (Zeitschrift f. Ohrenh., vol. 57, 3 février 1909, p. 13).

— Présentation d'un abcès otogène du lobe temporal, opération, guérison (Société impériale et royale de médecine de Vienne, 7 janvier 1910).

AUVRAY. — Article du traité de chirurgie de Duplay-Reclus, 1910.

BABINSKY et TOURNAY. — Sympthômes des maladies du cervelet (Rapport du Congrès de Londres, section XI, 1913).

BACON-GRAHAM. — Un cas d'abcès cérébral otogène opéré il y a 13 ans (Médic. Rec., 23 janvier 1909).

BAR. — Sur le diagnostic de l'abcès cérébral d'origine otique (Archives internat. de laryngologie, 1910).

— Etude sur les abcès du cerveau d'origine otogène et con-

tribution à cette étude par de nouveaux cas (Société française de laryngologie, Archives internat. de laryngol., mai 1911).

Baldenweck. — Les collections suppurées intra et extra-cérébrales d'origine otique (Annales des maladies de l'oreille, 1909).

Beck. — Abcès du lobe temporal gauche sans symptômes, opération, guérison (Soc. autrich. d'otol., 30 octobre 1911).

Bellin. — Volumineux abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche, opéré et guéri (Soc. franç. d'oto-rh.-l., 1907).

— Thèse, 1903, Paris.

Bentzen. — 3 cas d'abcès du cerveau (Société danoise d'oto-laryngologie, 22 février 1911).

Berg. — Abcès cérébral otogène (Académie de médecine de New-York, section d'otologie, octobre 1906).

Bever et Erlangen. — Mort subite après une ponction du cerveau et du canal rachidien dans un cas d'abcès cérébral otogène (Zeitschrift. f. Ohrenh., mars 1909, p. 332).

Biggs. — Abcès temporo-sphénoïdal et méningite consécutifs à une suppuration de l'oreille moyenne (J. de laryngol., Londres, 1912, tome p7, p. 40, 1912).

Binet. — Contribution à l'étude des hémiplégies hémolatérales, à propos d'un cas d'abcès cérébral d'origine otique (Thèse de Paris, 1909).

Blackwell. — Observation d'un cas d'abcès cérébral au cours d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne (Acad. de médec. de New-York, section d'otol., 14 janvier 1910).

Blegvod. — Cas de thrombose du sinus; pachyméningite interne et externe. Abcès cérébral (Société danoise d'oto-rh.-laring., 2 avril 1913).

Bloch. — Anosmie dans abcès du lobe temporal. Contribution à la symptomatologie et au diagnostic des abcès cérébraux otogènes (Arch. f. Ohrenh., vol. 76, p. 32).

Bobone. — Sur quelques particularités cliniques accompagnant des cas de complications générales ou endo-craniennes

des otites moyennes purulentes (Archives intern. de laryngol., 3 nov., p. 738, 1912).

Bonnet. — Considérations à propos d'un cas d'hippus au cours d'un abcès cérébral (Lyon médical, 24 juin 1906).

Bourgesis. — Article dans les « Huit agrégés » (Masson, éditeur, 1912).

Brandenberg. — Parésie de la troisième paire dans les abcès et tumeurs des lobes temporaux (Beitraege z. Augenheilkunde, juin 1912).

Braun. — Méningite et abcès cérébral d'origine otique (Annales médicales de Bulington, t. VII, p. 46, 1912).

Bronner. — Abcès temporo,sphénoïdal avec symptômes de manie. Ouverture à travers le tegmen tympani, lavages, drainages, traitement par l'iodoforme (Société royale de médecine de Londres, section otologique, 5 décembre 1908).

Brunel. — Deux abcès du cerveau d'origine otogène opérés (Annales des maladies de l'oreille, n° 8, p. 199, 1912).

Bourguet. — Un cas d'abcès cérébral (Archives méd. de Toulouse, t. 20, n° 18, p. 219; 1913.).

Burgues. — Abcès du lobe temporal du cerveau d'origine otique (Montpellier médical, 14 janvier 1912).

Cagnola. — Abcès temporaux profonds (Société médico-biologique de Milan, 1er avril 1909).

Calseyde (Van de). — Abcès otitique latent du lobe temporo-sphénoïdal gauche. Multiples foyers d'encéphalite; mort par lepto-méningite généralisée (Presse oto-rh.-laryng. belge, n° 1, 1909).

Castex. — Nouveau traité de chirurgie de Le Dentu-Delbet : oto-rhino-laryngologie.

Charchak. — Les abcès du cerveau d'origine otique (Congrès de chirurgie, septembre 1909).

Chatellier. — Abcès du cerveau: présentation de pièces (Soc. parisienne de laryngol., 9 décembre 1911).

Chauveau. — Abcès cérébral d'origine otique, opération, mort, autopsie (Archives intern. de laryngol., vol. 3, p. 791, 1908).

Chichele-Nourse. — Cas fatal d'abcès cérébral et de méningite. (Réunion de l'Association anglaise de lar., rhinol. et ot., mai 1907).

Citelli. — Sur deux cas intéressants d'abcès encéphalique otitique (Archives intern. de laryngol., n° 3, 1911).

Combier. — Les collections purulentes de la fosse cérébelleuse postérieure (Th. de Paris, 1910).

Commandeur et Sargnon. — Abcès cérébral d'origine otique Lyon médical, t. CXVIII, p. 1451, 1912).

Compaired. — Abcès cérébral au cours d'une otite moyenne purulente chiarique (Archives intern. de laryng., n°. 2, p. 545, 1908).

Dabney. — Deux cas de trombose du sinus compliqués d'abcès cérébraux dans les lobes temporo-sphénoïdaux (Arch. of. otology, vol. 37, n° 2, 1909).

Darling. — Valeur de l'examen leucocytaire dans les suppurations de l'oreille moyenne (Edinburg medic. J., février 1908).

Davis. — Cas d'abcès temporo-sphénoïdal gauche d'origine otique (Société royale de médecine de Londres, section otologique, 8 mai 1909).

Déan. — Sur la symptomatologie de l'abcès temporo-sphénoïdal (Laryngoscopie, n° 12, et Académie américaine d'ophtalmologie et d'otologie, Cincinnati, 1910).

Delaunay. — Contribution à l'étude des abcès cérébraux à forme hémiplégique (Thèse de Bordeaux, 1907).

Dench (Bradford), de New-York. — Le traitement des complications intracraniennes. Les suppurations de l'oreille moyenne (Association médicale américaine, section d'o-d'oto-rh.-laryng., Boston, 5 juin 1906).

Dench. — Contribution à l'étude de l'abcès cérébral, d'origine otique, basée sur 21 cas personnels (Congrès international de Boston. Annals of. otology, p. 737, 1912).

Dercum. . . Diagnostic et localisation de l'abcès cérébral otogène (Association médicale américaine, 5 juin 1912).

Desirius-Dœrner. — Contribution expérimentale à la ponction

du cerveau (Monatschrift. f. Ohrenh. Festchrift f. Prof. Onodi, p. 528, 1912).

Dickinson et Diller. — Cas d'abcès du cerveau, opération, guérison, Soc. médic. de Pensylvanie, 27 septembre 1909).

Donghierty. — Deux cas d'abcès cérébral avec thrombose du sinus latéral. Opération, guérison (Académie de médec. de New-York, 10 février 1910).

Enrich. — Sur l'abcès du cerveau (Société médicale de Bradford, 16 novembre 1909).

Ferreri (Gherardo). — Difficulté du diagnostic de l'abcès encéphalique latent, d'origine otique (Archives internat. de laryngol., p. 720, 1909).

Ferreri.— Le fond de l'œil dans les complications intra-craniennes otitiques (Archives internat. de laryngol., n° 1, 1913).

Frank-Knause. — Un cas de mastoïdite avec complications cérébrales (Archiv of otology, vol 37, n° 2, p. 116, 1909).

Forgues et Rauzier. — Abcès du cerveau d'origine otique (Province médicale, 2 et 9 nov. 1912).

Gaudier. — Abcès du cerveau d'origine otique (Société parisienne de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, 10 avril 1908).

Gibert. — Abcès du lobe temporal droit consécutif à une otite moyenne chronique: opération, guérison (Annales des mal. de l'oreille, t. I, p. 152, 1908).

Glegg. — Abcès du lobe moyen du cervelet et du lobe temporo-sphénoïdal droit (Soc. des méd. de Birmingham, 16 mars 1912).

Goldstein. — Maladies de l'oreille donnant des abcès cérébraux (American méd. Association, 21 septembre 1912).

Gorham-Bacon. — Affections endocraniennes d'origine otitique (Surgery, gynecology and obstetrics, juin 1912).

Habermann. — Contribution à l'étude de l'abcès cérébral otogène (Archives intern. de laryng., page 366, 1907).

Hammerschlag. — Un cas d'abcès cérébral d'origine otitique opéré et guéri chez une femme de 57 ans diabétique (Wien. med. Woch., t. 57 p. 780, 1912).

Harris. — Un cas d'abcès cérébral et un cas d'hystérie simulant

un abcès cérébral (Académie de médecine de New-York (section d'otol.), 12 avril 1906).

Haymann-Ludwig. — Contribution à la pathologie et à la clinique de l'abcès cérébral otogène (Münchner medic. Wochenschr., 14 janvier 1913).

Heine. — Pronostic de l'abcès cérébral otogène (80e réunion des naturalistes et médecins allemands, Cologne, 22 septembre 1908).

Heinmann. — Un cas d'abcès du lobe temporal causé par une otite moyenne suppurée aiguë artificielle (Arch. f. Ohrenh., vol. 66, page 250, 1907).

Henke. — Diagnostic et pronostic de l'abcès cérébral. (Archiv. für. Ohrenh., vol. 86, p. 116, 1911.)

— Contribution à l'étude du pronostic et de la fréquence de l'abcès cérébral d'origine otique. (Zeitschrift. f. Ohrenh., vol. 62, cahier 4, 1913.

Hinès-Harris Allen. — Abcès cérébral consécutif à une mastoïdite; drainage; ligature de la jugulaire interne. Guérison. (Lancet, clinic., Cincinnati, t. CVII, p. 472, 1912).

Hoffmann (Richard). — Contribution à l'étude de la fièvre dans l'abcès cérébral otitique et de ses causes (Société autrichienne d'otol., juillet 1906).

Hopkins. — Abcès du cerveau dans la mastoïdite. (Journal of. the american médic. Associat., 6 avril 1912).

Horsley. — Facteurs conduisant au succès dans le traitement de l'abcès cérébral d'origine otique (Société royale de médec. de Londres (sect. d'otol.), 19 janvier, p. 45, 1912).

Jacquinet. — Un cas d'abcès cérébral d'origine otitique (Union médicale et scientifique du N.-E., 30 septembre 1906).

Kharchak. — Abcès cérébral d'origine otique, (Soc. med. de Kiev, 17 nov. 1912).

Kœrner. — Les maladies otitiques de l'encéphale des méninges et des sinus veineux, 4e édition (Bergmann. Wiesbaden, 1908).

Konietkyo. — Abcès du lobe temporal droit compliqué de fistule du labyrinthe, guérison. (Archiv. f. Ohr., Pestschriff. Schwartze, 1908).

Kopetsky. — Observations sur les complications intra-craniennes dans les suppurations de l'oreille moyenne (New-York, State médical institute, VIII, p. 312, 1908).

Labarre. — Leptoméningite purulente; hémorragie cérébrale (Société belge d'O. R. L., 1909).

Labarre. — Deux cas d'abcès latents du cerveau fistulisés dans l'oreille moyenne, opérés et guéris. (Soc. belge d'O. M. L., XXIe Congrès, juillet 1911).

Lagoütte. — Abcès du cerveau d'origine otitique. Trépanation, guérison (Lyon médical, 1er juillet 1906).

Lange. — Contribution à l'étude, de l'abcès cérébral d'origine otique. Soc. de médec. des hôpitaux de St-Pétersbourg. (Rousski. Vratch, n° 1, 1908-09).

Lannois. — Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx (Paris, Doin, 1908).

Laurens (Georges). — Chirurgie otorhinolaryngologique, 1906.

Lemaitre. — Considérations sur les phlébites des sinus craniens. (Revue hebd. de laryng., 13 novembre 1909).

Lermoyez. — Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. (Annales des maladies de l'or., t. 35, n° 4, 1909).

— Encéphalite aiguë séreuse, d'origine otique (Soc. parisienne de lar., 10 décembre 1909).

Léon. — Abcès cérébral d'origine otique (Archives médic. d'Angers, XV, p. 361.

Lévy (F.). — Symptômes des abcès du cerveau. (Gazette des hôpitaux, page 267, 1907).

Lévy (O.). — Préparation d'un abcès cérébral otitique du côté droit avec méningite de la convexité droite. (Société berlinoise d'otol., 10 décembre 1907).

Lévy (Oscar). — Trois Abcès cérébraux otogènes (Arch. f. Ohren, B. 87, p. 35, 1909).

Levine. — Evolution latente d'un abcès cérébral chez un malade atteint d'écoulement purulent chronique de l'oreille. (Soc. O. R. L. de Pétersbourg, 22 avril 1911).

Lewis. — Grand abcès du lobe temporosphénoïdal, complication d'otite moyenne purulente chronique sans autre symp-

tômes qu'une association marquée de la température (Médic. Rec., 23 novembre 1912).

Liden. — Abcès cérébral otitique (Société médic. suédoise, section d'O. R. L., 24 novembre 1910).

Linn-Emerson. — Observation de mastoïdite double avec symptômes cérébraux, guérison sans ouverture de carité cranienne (Acad. de méd. de New-York, 9 avril 1909).

— Méningite séreuse prise à tort pour un abcès cérébral. Trépanation du crâne, ponction du cerveau. Guérison (Académie de médecine de New-York (section d'otol.), 10 mai 1906).

Lombard, Bloch et Moulonguet. — Un cas d'abcès du lobe frontal du côté opposé à une otite suppurée chronique (Ann. mal. oreilles, nez, larynx, 8e livraison, 1915).

Luc. — Abcès cérébral otique du côté gauche, diagnostic et ouvert. Survie d'un mois; mort par infection ventriculaire (Annales des maladies de l'or., t. I, p. 143).

— Abcès otique du lobe temporosphénoïdal: infection ventriculaire, mort (Annales des maladies de l'oreille, t. I, p. 320, 1908).

Mackernon. — Traitement opératoire de l'abcès cérébral otogène (Association médic. américaine, 5 juin 1912).

Mahler. — Abcès du lobe temporal d'origine otique (Association otolaryngologique danoise, 24 avril 1907).

Martel (de). — Quelques précautions à prendre en chirurgie nerveuse (Paris médical, 4 octobre 1913).

Michaelsen. — Contribution à la clinique de l'abcès cérébral otogène (Zeitschrift. f. Ohrenh, vol. 67, p. 262, 1913).

Milligan. — Abcès temporosphénoïdal consécutif à otite moyenne chronique. Opération, guérison (Journ. de laryngologie de Londres, t. 27, p. 29, 1912),

— Abcès temporosphénoïdal, suite d'otite moyenne suppurée, opération, guérison (Soc. royale de méd. de Londres (section d'otol.), 20 octobre).

Miodowski. — Contribution à la pathologie et à l'histologie pathologique des abcès du cerveau avec recherches expéri-

mentales sur l'épaississement de l'espace arachnoïdien (Arch. f. Ohrenh, t. 77, p. 238, 1908).

Moeller-Jorgen. — Abcès cérébral énorme chez un enfant (Arch. intern. de laryng, 1913).

Morax. — Névrite œdémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires (Annales d'oculistique, mai 1907).

Mosher. — Spécimen d'un abcès cérébral encapsulé (Boston méd. and surg. Journal, 15 juillet, 1909).

Moulouguet. — Th, Paris, 1914.

Moure. — Sur deux cas d'abcès cérébral otique opérés et guéris (Gaz. hebdom. des sc. médic. de Bordeaux, 13 décembre 1907).

— Abcès du cerveau (Journal de médec. de Bordeaux, 22 septembre 1908).

— Considérations sur deux cas d'abcès du cerveau d'origine otique opérés et guéris (Revue hebd. de laryngol, 14-21 mars 1908).

— Deux cas d'abcès otitique du cerveau (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 20 novembre 1909).

— Considérations pratiques sur 2 cas d'abcès cérébral (Congrès français des chirurgie, Paris 1904, 9 octobre 1909).

— Sur 2 nouveaux cas d'abcès cérébral; hémisphère gauche (Revue hebd. de laryngologie, 14-21 janvier 1911).

Mouret. — Voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne (Archives intern. de laryngol., 1910).

— Encore un mot sur la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne (Arch. intern. de laryngologie, t. 31, 1911).

— Zone pétreuse intersinuso-auditive. Voie de propagation des suppurations de l'oreille moyenne dans la fosse cérébelleuse (Communic. faite au Congrès de la Soc. Franç. d'oto-rhino-laryngologie, mai 1909).

— Déhiscences intra-craniennes des cavités de l'oreille et déhiscences de l'aqueduc de Fallope (Communic. faite

au Congrès de la Soc. française d'oto-rhino-laryngologie, mai 1910).

Muller (Richard). — Double abcès des lobes temporaux d'origine otique (Zeitschrift, f. Ohrenh, vol. LXI, cahier 2, 1910).

Murphy. — Abcès cérébral d'origine auriculaire (Journal of. otology, novembre 1913).

Nicolas. — Un cas de pyohémie d'origine otique avec abcès cérébral (Revue hebd. de laryng., n° 6, 6 février 1909.)

Nuernberg. — Abcès otogène du lobe temporal avec troubles de l'ouïe croisés. (Arch. f. Orenh, vol. 83, p. 140, 1910).

Oppenheim. — L'abcès cérébral (Vienne et Leipzig, Hoelder, 1909).

Passmore-Berens. — Présentation d'un malade atteint d'abcès cérébral ayant présenté des symptômes spéciaux (Acad. de méd. de New-York, 9 avril 1909).

Paterson. — Traitement des abcès cérébraux d'origine otique avec 3 succès (British. med. J., t. 11, page 132, 1908).

Perkins. — Un cas de mastoïdite suivi de symptômes cérébraux guéri par opération décompressive (Acad. de méd. de New-York, 10 février 1910).

Poli. — Abcès otique du lobe temporosphénoïdal gauche opéré et guéri depuis un an (XIIe Congrès des Sociétés italiennes de laryngologie).

Poutsch-Kousky. — Importance pour le diagnostic et le pronostic des variations numériques des leucocytes iodophiles et soudanophiles dans le sang des malades atteints de complications otitiques (Journal mensuel russe des mal. de l'or, n° 2, 1910).

Rabotnoff. — Satistique des affections intracraniennes d'origine otique (Congrès de Pirogoff, 28 avril 1907).

Randall. — Tendance à la latéralisation de certaines affections auriculaires (Acad. de médec. de New-York (section d'otol., 10 janvier. Réunion de l'association médic. britannique, 30 juillet; discussion entre Balance, Whitehead, Saint-Clair, Thompson, Logan, Turner, Ouston et Wilkinson, 1908).

Régis. — Précis de médecine mentale, 1912.

Reintring. — La hernie cérébrale dans la chirurgie otorhino-laryngologique (Zeitschrift f. Ohren, 1909).

Ross. — Cas d'abcès temporosphénoïdal d'origine otique accompagné de deux abcès épiduraux et d'un abcès sous-périosté (Montréal, Médic. journal, 1909).

Ruttin. — Abcès du lobe temporal (Soc. aut. d'otol., 16 décembre 1907).

— Abcès du lobe temporal avec infection de la corne inférieure droite. Encéphalite purulente, méningite, mort. (Soc. autrichienne d'otol., 28 février 1910).

— Abcès otogène du lobe temporal. Opération, guérison. (Soc. autr. d'otol., 31 janvier 1910).

— Le diagnostic de l'irruption ventriculaire et de la méningite interne aiguë. (Soc. allemande d'otologie. Hanovre, 22 mai 1912).

Sachs et Berg. — La localisation ordinaire et la localisation rare de l'abcès cérébral otogène (Médic., Rec., 23 janvier 1909).

Savariaud et D. de Lamothe. —Abcès cérébral et cérébelleux d'origine otique (Journal de médec. de Paris, p. 171, 1912).

Schaw. — Abcès cérébral (Société médicale de l'Ulster, 24 juin 1909).

Schwabach. — Contributions à l'anatomie pathologique de l'oreille interne et à la question de l'abcès primitif du cerveau. (Travail jubilaire pour le 70e anniversaire de A. Lucas. A. f. O., 1906).

Secker Walker. — Cas rare et fatal d'abcès cérébral (Section d'otol. du Royaume-Uni, mars 1906).

Schousbœ. — Abcès cérébral énorme chez un enfant de 10 mois. (Soc. danoise d'otorhinolaryngologique, 4 février 1912).

Sieur. — Trois cas d'abcès cérébraux. — Considérations relatives au traitement chirurgical des complications endrocraniennes d'origine otique. (Archives inter. de laryngol., page 16, 1907).

Sieur et Rouvillois. — Deux cas d'abcès du cerveau. (Archives intern. de laryngol., t. 1).

Smith-Mac-Cuen. — Importance des lésions cérébrales accompagnant une otite moyenne suppurée. (New-York, médic. journal, 17 avril 1909).

Sontag. — Abcès otogène du lobe temporal gauche. (Société berlinoise d'otologie, 10 décembre 1907).

Sohier-Bryant. — Diagnostic de l'abcès temporosphénoïdal. (Annales ot. otol. t. 18, p. 396. 1909).

Sourouktchy. — Abcès cérébral d'origine otique. (Soc. de méd. de Charkoff, 9 octobre 1913).

Stella. — Abcès du lobe temporosphénoïdal et méningite otitique. (Archives intern. de laryngol., page 449, 1907).

Stella (de). — Abcès du lobe temporosphénoïdal droit (Société belge d'O. R. L. Congrès du 15 juillet 1911).

Syme. — Suppuration aiguë de l'oreille moyenne, méningite septique; abcès cérébral, opération radicale, mort (Journal of. laryngol., rhinol., and otol., novembre 1907).

— Abcès cérébral temporal otogène. (Société laryngol. et otologique écossaise, 31 mai 1913).

Tetens-Hald. — Abcès cérébral du lobe temporosphénoïdal avec présentation de pièce (Soc. danoise d'O. R. L., 1909).

— Cas mortel de méningite consécutif à une suppuration aiguë du labyrinthe avec perception normale des sons aigus et évoluant avec les sympthômes d'un abcès cérébral temporosphénoïdal (Société danoise d'O. R. L., avril 1908).

Tétrop. — Volumineux abcès cérébral consécutif à otite moyenne purulente (Presse otolaryng. belge, septembre, n° 9).

Thomson. — Considérations sur complications intra-craniennes consécutives à otite moyenne suppurée (Laryngoscope, juillet 1908).

Trofimoff. — Les abcès du cerveau d'origine otique (Journal mensuel russe des maladies des oreilles, de la gorge et du nez, 1909, n°2, 1911).

Udvarhchiy. — La genèse, la symptomatologie et le traitement opératoire des abcès otogènes du cerveau (Beitraege z. Klin. Chir., t. 34, 1er avril 1913).

URBANTSCHISTCH. — Influence des maladies otogènes sur la coagulation du sang (Monatschrift für Ohrenheilkunde, 9e cahier, 1912).

— Abcès otogène du lobe temporal de l'hémisphère gauche (Soc. autrich. d'otol., 25 avril).

— Abcès otogène de l'occipital et du lobe temporal gauche (Soc. autrich. d'otol., 25 avril 1910).

— Abcès du lobe temporal avec empyème encapsulé de la corne postérieure du ventriculaire latéral droit (Soc. autrich. d'otol., 30 mai 1910).

— Sur un nouveau modèle de bistouri pour le cerveau (Soc. autrich. d'otol., 30 mai 1910).

WACHMANN. — Otite moyenne chronique. Abcès du lobe temporal droit. Méningite généralisée. Mort. (Soc. d'O. R. L. de Roumanie, 8 avril 1913).

WARNER. — Un cas d'abcès cérébral (Journal d'ophtalmologie, d'otologie et de laryngologie de Lancaster, t. XVIII, p. 15, 1912).

WATSON-WILLIAMS. — Mastoïdite suppurée chronique avec abcès des lobes frontal et temporosphénoïdal (Soc. royale de Médec. de Londres (section d'otol.), 19 mai 1911).

WHITEHEAD. — Abcès temporosphénoïdal sans vomissements (Soc. roy. de méd. de Londres (sect. d'otol.), 4 juin 1910).

WHITEHEAD. — Trois cas d'abcès cérébraux (Société d'otologie de Londres, janvier 1906).

WHITING. — Drainages suffisants, temps essentiel de la chirurgie suivi de succès de l'abcès célébral (Médical Record, 23 janvier 1909).

WICART. — Les abcès du lobe sphénotemporal du cerveau d'origine otique (Th. de Paris, 1906).

VIGNARD et SARGNON. — Complications craniocérébrales otitiques (Archives intern. de laryng., p. 681, 1907).

WIENER. — Manifestations cliniques et anatomiques de l'abcès cérébral otitique (Médical Record, 27 janvier 1909).

WILDENBERG. — Un cas d'abcès cérébral d'orig. otique (Annales de Soc de méd. d'Anvers, novembre 1907).

WITTMACK. — Abcès du lobe temporal droit avec aphasie chez un droitier (Archiv. f. Ohrem., 1908).

WISHINTZ. — Un cas d'encéphalite non suppurée à la suite d'une otite moyenne (Berlin Klin., Woch, n° 19, 12 mai 1913).

VOSS. — Encéphalite hémorragique et abcès du lobe temporal consécutifs à une otite moyenne (Zeitschr. f. Ohrenh., vol. 61, cahier 3, 1913).

— Quatre cas mortels d'abcès cérébral à la suite de thrombose du sinus latéral (Zeitschr f. Ohrenh., décembre 1906).

YEARSLEY. — Otite moyenne suppurée chronique avec cholestéatome. Radicale. Complication : hernie cérébrale ; abcès temporosphénoïdal ; guérison (Lancet, 7 avril, page 968, 1907).

YEARSLEY-MAC-LÉAD. — Otite moyenne suppurée chronique avec cholestéatome. Radical. Abcès temporosphénoïdal. Guérison (Lancet).

ZEBROWSKI. — Un cas d'abcès cérébral otogène. Opération. Guérison (Monatschrift. f. Ohrenh., t. XLVI, p. 12, 1912).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 10 décembre 1915.
Le Recteur,
Ant. BENOIST

Vu et approuvé :
Montpellier, le 10 décembre 1915
Le Doyen,
MAIRET.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Historique	12
Etiologie	15
a) Fréquence	15
b) Siège	15
c) Age	17
d) Sexe	18
e) Cause déterminante	18
f) Causes prédisposantes	19
g) Causes occasionnelles	19
Conclusion	20
Anatomie pathologique	21
I. Lésions osseuses	21
II. Lésions méningées	21
III. Lésions cérébrales	22
A — Nombre	22
B. — Siège	23
C. — Volume	24
D — Contenant	24
E. — Contenu	26
F. — Lésions de voisinage	27
G. — Evolution	27

Pages

PATHOGÉNIE 29

I. — Propagation de l'infection par continuité 29
II. — Propagation par contiguité 32
III. — Propagation à distance 33
a) Voie artérielle 34
b) Voie veineuse 34
c) Voie lymphatique 35

SYMPTOMATOLOGIE 38

A. — Symptômes de suppuration 39
a) Fièvre 39
b) Amaigrissement 40
B. — Symptômes d'hypertension intra-cranienne 41
a) Céphalée 41
b) Douleur 42
c) Vertiges 42
d) Vomissements 43
e) Pouls 43
f) Respiration 44
g) Troubles oculaires 44
h) Troubles psychiques 47
C. — Symptômes de localisation 47
a) Troubles moteurs 48
b) Troubles sensitifs 48
c) Troubles sensoriels 48
d) Troubles des réflexes 49
e) Aphasie 49

FORMES CLINIQUES 51

a) Forme classique 52
1° Période de début 52
2° Période de rémission 52
3° Période terminale 53
b) Forme typhoïde 53
c) Forme méningitique 53
d) Forme latente 54
e) Forme rémittente 54
f) Forme tumeur cérébrale 54

Pages

DIAGNOSTIC 56

A. — Son importance 56

B. — Sa difficulté 56

C. — Diagnostic différentiel 58

a) Tempérament du malade 58

b) Suppuration de l'oreille 59

c) Complication 61

E. — Diagnostic positif 64

1° Ponction lombaire 65

Etude bactériologique 66

Etude cytologique 66

2° Examen du sang 72

3° Ponction cérébrale 78

4° Radiographie 78

F. — Diagnostic de siège 78

a) Syndrome cérébelleux 79

b) Etude des réflexes et de la motilité 79

c) Epreuves de Barbinsky 79

PRONOSTIC 85

TRAITEMENT 88

I. Traitement préventif 89

II. Traitement curatif 90

1° Préparatifs 91

2° Anesthésie 92

3° Voie utilisée 92

a. Voies anciennes 93

b. Voies nouvelles 93

4° Ponction 94

5° Drainage 98

6° Séquelles 100

OBSERVATIONS 106

CONCLUSIONS 147

TABLEAUX 149

BIBLIOGRAPHIE 149

TABLE DES MATIÈRES 163

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTÉ	OPÉRATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPÉRATIONS par voie	RÉSULTATS	SÈQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
1	Hédon-Mouret	Homme	26 ans	Otite chron.	Streptocoque	Sphén. T	Gauche	Evidement	Céphalée, pouls ralenti, stase papil.	Mixte	Guérison	0	Trouble, polynucléaires
2	Jaboulay	Homme	29	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Céphalée, vomissements, Hémianopsie lat. dr.	Mixte	Mort	»	»
3	Darde	Homme	23	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Polype	Céphalée, pouls ralenti (48) Vision abolie	»	Mort	»	»
4	Darde	Homme	24	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Vertiges, hémiplégie gauche	»	Mort	»	»
5	Compaired	Femme	14	Otite chron.	»	Sphén. T	»	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
6	Luc	Femme	44	Otite chron.	Staphylocoque	Sphén. T	»	Mastoïdite	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
7	Bonnet	Femme	13	Otite chron.	»	Sphén. T	»	Mastoïdite	»	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. louche, polynucléaires
8	Lagoutte	Homme	19	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Ecailleuse	Guérison	0	»
9	Moure	Homme	25	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Céphalée, vomissements	Mastoïdienne	Guérison	0	»
10	Idem	Femme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
11	Grivot	Homme	»	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	»	Coma	Mastoïdienne	Mort	»	»
12	M. Carrieu et Œconomos	Femme	24	Otite chron.	Streptocoque	L. Occip.	Droit	»	Céphalée occip., Kernig	Non opéré	Mort	»	Liq. clair hypert. lymph.
13	Moulonguet	Homme	3	Otite chron.	Streptocoque	Sphén T	Droit	»	Vomissements, hémiplégie gauche	Ecailleuse	Guérison	Hémiplégie	»
14	id.	Homme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Torpeur, céphalée	Mastoïdienne	Guérison	0	»
15	id.	Homme	23	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Céphalée intense, nystagmus	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. purulent, polynucléaires
16	id.	Homme	20	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Symptômes méningés, torpeur	Ecailleuse	Guérison	0	Liq. trouble, polynucléaires
17	id.	Femme	40	Otite chron.	Pneumocoque	S. T Cervelet	Droit	»	Céphalée, Kernig	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. trouble, polyn.
18	id.	id.	17	Otite chron.	Pneumocoque	Sphén. T	Gauche	»	Torpeur céphalée, nystagmus	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. louche, lymp. polyn.
19	id.	Homme	27	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Vertiges, nystagmus	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. trouble, hypertension
20	id.	id.	37	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Crises convulsives, nystagmus	Mixte	Mort	»	Liq. normal

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTE	OPERATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPERATIONS par voie	RESULTATS	SEQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
121	id.	Femme	27 ans	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Ecailleuse	Mort	»	»
122	id.	Homme	7	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	»	Stase papillaire	Ecailleuse	Guerison	0	»
123	id.	Femme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Stase papillaire	Mixte	Guérison	0	»
124	id.	Femme	38	Otite aiguë	Pneumocoque	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	Papille congestionnée	Mastoïdite	Guérison	0	»
125	Luc	Femme	26	Otite chron.	Streptocoque	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Ouvertu. mast. controuv. écai.	Mort	»	Liq. trouble, polynucléaires
126	Blacwel	Femme	25	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
127	Bar	Homme	42	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mixte	Mort	»	»
128	Tetens Hald	Homme	44	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Névrite optique bilatèrale	Non opéré	Mort	»	»
129	id.	Femme	»	Otite aiguë	Pneumo et Staphylo	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. trouble, polyn.
130	Ferreri	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Stase papillaire	Mastoïdienne	Guérison	0	»
131	id.	Homme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Stase papillaire	Ecailleuse	Guérison	0	»
132	id.	Homme	37	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Mastoïdite	Papille normale	Mastoïdienne	Mort	»	»
133	id	Homme		Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Papille normale	»	Mort	»	»
134	id.	Homme	58	Otite chron.	Streptocoque	Sphén. T	Droit	Evidement	Stase papillaire	»	»	»	»
135	id.	Homme	51	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Papille normale	Ecailleuse	»	»	»
136	Sachs et Berg	Femme	22	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Névrite optique	Ecailleuse	Guérison	0	»
137	id.	Femme	40	Otite chron.	»	Rolandio	Gauche	Mastoïdite	»	»	Guérison	0	»
138	Commandeur et Sargnon	Femme	16	Otite chron.	»	T. Occiptal	»	Evidement	»	Ecailleuse	Mort	»	»
139	Weinbeich	»	»	Otite chron.	»	Temp.	Gauche	»	Amaigrissement	Ecailleuse	Guérison	»	»
140	Miligan	Homme	31	Otite chron.	Diplocoque	Sphén. T	»	»	»	Mixte	Guérison	0	Liq. clair, polynucléaires

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTÉ	OPÉRATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPÉRATIONS par voie	RÉSULTATS	SÈQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
21	Moulonguet	Homme	28 ans	Otite chron.	Pus stérile	Frontal	Droit	Evidement	Convulsion, vertiges, nausées	Ecailleuse	Mort	»	Liq. clair: dissoc. alb. cytolo.
22	id.	Homme	11	Otite chron.	Diplocoque	Sphén. T	Droit	Evidement	Amaigrissement extrême, vomisse.	Ecailleuse	Guérison	0	Liq. normal
23	Sachs	Homme	54	Otite aiguë	Pneumo-bacil. Friedlander	Tempor.	Gauche	»	Hémi, parésie droite, strabisme div.	»	»	»	»
24	Chauveau	Homme	»	Oti e chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mastoïdienne	Mort		Liq. hypertendu
25	Gaudier	Homme	35	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	Ecailleuse	Guérison	0	Liq. normal
26	Gibert	Femme	14	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
27	Bronner	Homme	Enfant	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
28	Gearsley	Homme	18	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	»	»
29	Vignard-Sargnon	Homme	Enfant	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	Mastoïdite	»	Ecailleuse	Mort	»	»
30	Wildenberg	Homme	»	»	»	Sphén. T	»	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
31	Moure	Femme		Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
32	id.	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Pas de troubles oculaires	Mastoïdienne	Guérison	0	Liquide normal
33	id.	Femme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Congestion papillaire	Mastoïdienne	Guérison	0	»
34	Bever	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	»	Mort	»	»
35	Mahler	Homme	33	Otite chron.	»	Temp.	Droit	»	Pouls ralenti à 42, vertiges	»	Guérison	0	»
36	Watron	Femme	20	Otite chron.	»	Sphén. T et frontal	»	Evidement	Névrite optique	Mastoïdienne	Mort	»	»
37	Lévine	»	»	Otite chron.	»	Sphén T	»	»	»	»	Mort	»	»
38	Cagnola	Homme	25	Otite chron.	»	Sphén. T	»	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
39	Calseyde	Femme	15	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
40	Léon	Femme	32	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Ecailleuse	Guérison	Hémiplégie	»

’A

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTE	OPERATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPERATIONS par voie	RESULTATS	SEQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
41	Witmach	Homme	26 ans	Otite chronique	»	Sphén. T	Droit	»	Névrite optique	Non opéré	Mort	»	»
42	Alderton	Homme	44	Otite chron.	»	Sphén. T	»	»	Coma	»	Mort	»	»
43	Ruttin	»	»	Otite chron.	Streptocoque	Sphén. T	»	»	»	Mixte	Guérison	0	»
44	Dongherty	Homme	50	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	Névrite optique	Mastoïdienne	Guérison	0	Liq. normal
45	Moure	Homme	23	Otite aiguë	Cocci	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	Stase papillaire	Mastoïdienne	Guérison	0	»
46	id.	Homme	22	Otite chron.	Anaérobies	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. normal
47	Citelli	Homme	45	Otite aiguë	Diplocoque	Sphén. T	Gauche	»	»	Mixte	Mort	»	»
48	Zebrowski	Femme	9	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mixte	Guérison	0	»
49	Frank Krause	»		Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	»	Névrite optique	Mastoïdienne	Mort	»	»
50	Jorgen Muller	Femme	3	Otite chron.	»	Sphén. T	»	»	»	Mixte	Mort	»	»
51	Sieur et Revillois	Homme	22	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mixte	Mort	»	»
52	id.	Homme	21	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	»	Mixte	Guérison	0	»
53	Oscar Levy	Femme	2 ans 1/2	Otite aiguë	Diplocoque	Sphén. T	Gauche	»	Stase papillaire	Mastoïdienne	Guérison	Paralysie du VII	»
54	id.	Homme	20	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
55	Labarre	Homme	65	»	»	Sphén. T	Droit	»	»	»	Mort	»	»
56	Henke	Homme	20	Otite chron.	Diplocoque	Occip. T	Droit	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
57	Davis	Homme	24	Otite chron.	»	Sphén. T	»	Evidement	»	»	Mort	»	»
58	Passmore Berens	Homme	32	Otite chron.		Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	»	Ouvert mast. cont. ouv. écail.	Guérison	0	»
59	Shousboë	»	10 mois	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mixte	Mort	»	»
60	Labarre	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	Mixte	Guérison	0	»

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTE	OPERATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPERATIONS par voie	RESULTATS	SEQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
61	Labarre	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	Mixte	Guerison	0	»
62	Lemaître	Femme	38	Otite chron.	Diplocoque	Sphén. T	Droit	Evidement	Céphalée, vomissements	Mixte	»	»	»
63	Brunel	Homme	20	Otite chron.	Pneumocoque	Sphén. T	Gauche	Evidement	Névrite optique	Ecailleuse	Guérison	»	Trouble hypertendu
64	Karchald	Femme	10	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
65	Stella	Homme	19	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Stase papillaire	Mastoïdienne	Mort	»	»
66	id.	»	»	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
67	Sourouktchy	Femme	18	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	»	»	»	Mort	»	Liq. trouble polyn.
68	Nicolas	Femme		Otite chron.	»	Tempor, et frontal	»	Evidement	»	»	Mort	»	»
69	Leurs	Femme	8	Otite chron.	»	Sphén. T	»	»	Pouls ralenti, vomissements	Mastoïdienne	Guérison	»	»
70	Blegvad	Homme	19	Otite aiguë	Bacterium coli	Sphén. T	Droit	Evidement	Névrite optique	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. floconneux
71	Lermoyez	Homme	27	Otite chron.	Staphylocoque Streptocoque	Sphén. T	Gauche	Evidement	Dépression, amaigriss., nystagmus	Mixte	Guérison	0	»
72	Michele Nourse	Homme	60	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
73	Habermann	Femme	31	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	Stase papillaire	Ecailleuse	Mort	»	»
74	Heimann	Homme	21	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	Mastoïdite	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
75	Dench	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	Ecailleuse	Mort	»	»
76	id.	Homme	30	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	»	Stase papillaire	Ecailleuse	Guérison	»	»
77	id.	Homme	4	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
78	id.	Homme	13	»	»	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	»	Mixte	Mort	»	»
79	id.	Femme	29	Otite aiguë	Streptocoque	Sphén. T	Droit	»	»	Mixte	Guérison	»	»
80	id.	Homme	21	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Stase papillaire	Mastoïdienne	Mort	»	»

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÉGE	COTÉ	OPÉRATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPÉRATIONS par voie	RÉSULTATS	SÈQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
81	id.	Homme	24 ans	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	»	»	Mixte	Mort	»	»
82	id.	Femme	38	Otite chron.	»	Front in.	Gauche	»	»	Ecailleuse	Mort	»	»
83	id.	Homme	10	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
84	Savariaud et Lamothe	Femme	3	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mixte	Mort	0	Liq. clair, polynucléaires
85	Poli	Femme	17	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
86	Whintead	Homme	29	Otite chron.	Colibacille	Sphén. T	Gauche	Evidement	Vomissements, pouls ralenti	Mastoïdienne	Guérison	0	»
87	Murphy	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Névrite optique	Mixte	Guérison	»	0
88	Miligan	Homme	28	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	Liq. trouble, stérile
89	Nuernberg	Homme	14	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	Veines rétiniennes dilatées	Mastoïdienne	»	»	»
90	Dongherty	Homme	50	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	Névrite optique	Mastoïdienne	Guérison	0	Liq. normal
91	Nachmann	Homme	45	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	»	»	Mort	»	Liq. trouble, polyn.
92	Haymann	Femme		Otite chron.	Coccus	Sphén. T	Gauche	Evidement	Névrite optique	Mastoïdienne	Guérison	0	Liq. trouble, polyn.
93	id.	Homme	42	Otite chron.	»	Sphén T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Mort	»	Hypertension
94	Sieur	Homme	23	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
95	id.	Homme	22	Otite chron.	»	Sphén. T	»	Evidement	»	»	»	0	»
96	id.	Homme	22	Otorrhée de 3 mois	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	Liq. clair, hypertendu
97	Bellin	Homme	30	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Ouvert. mast. cont. ou. écail.	Guérison	0	»
98	Tetrop	Femme	46	Otorrhée de 3 mois	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Non opéré	Mort	»	»
99	Alt	»	»	»	»	Sphén. T	Gauche	»	»	»	Mort	»	»
100	Hoffmann	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	»	Evidement	»	Non opéré	Mort	»	»

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTÉ	OPÉRATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPÉRATIONS par voie	RÉSULTATS	SÈQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
101	Stella	Homme	25 ans	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
102	Jacquinet	»	»	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	»	Ecailleuse	Guérison	0	»
103	Sontag	Femme	22	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Non opéré	Mort	»	»
104	Schwabach	Femme	15	Otit. aiguë gauche	»	Frontal	Droit	Mastoïdite	Pas de troubles papillaires	»	Mort	»	»
105	Secker Walker	Femme	34	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	Névrite optique	Mastoïdienne	Mort	»	»
106	Wicart	Homme	54	Otite 2 mois	»	Sphén. T	Droit	»	Amaigrissements, torpeur, vertiges	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. normal
107	id.	Homme	46	Otite aiguë	»	Temp.	Gauche	»	Hébétude, vertiges	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. normal
108	id.	Homme	26	Otite 3 mois	»	»	»	Evidement	Frissons, prostations	»	Mort	»	Pus épais
109	id.	Homme	»	»	»	»	»	»	Coma	»	Mort	»	Hypertension
110	id.	Homme	»	»	»	Temp.	»	»	»	»	Mort	»	»
111	Bouglé	Femme	»	Otite aiguë	Pneumocoque	Sphén. T	Gauche	»	Paralysie partielle du bras droit	Mixte	Mort	»	»
112	Moure	»	»	»	»	»	»	»	Hémianopsie droite, aphasie	Mixte	Mort	»	»
113	id.	Femme	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Droite	»	Sympt. d'aliénation mentale	Mastoïdienne	Mort	»	»
114	Deutch Edward	Homme	»	Otite récente	»	»	»	»	Coma, névrite optique	Mastoïdienne	Guérison	0	»
115	Costinin	Homme	36	Otite chron.	»	Temp.	Droit	Polype	Amaigrissement, anosmie	Hémicrani-ectomie	Guérison	0	»
116	Weinbeich	»	»	Otite chron.	»	Temp.	Gauche	»	Subdélire, constipation	Ecailleuse	Guérison	»	»
117	Dench	Homme	29	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Guérison	0	»
118	id.	Homme	26	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	»	Stase papillaire	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. trou. polynucléaire-strep
119	id.	Femme	27	Otite aiguë	Streptocoque	Sphén. T	Droit	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. trouble streptocoque
120	d.	Femme	50	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	Evidement	Stase papillaire	Mastoïdienne	Mort	»	»

Numéros des Observations	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	CAUSE prédisposante	CAUSE déterminante	SIÈGE	COTE	OPERATIONS antérieures	SYMPTOMES	OPERATIONS par voie	RESULTATS	SEQUELLES	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
121	id.	Femme	27 ans	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Ecailleuse	Mort	»	»
122	id.	Homme	7	Otite aiguë	»	Sphén. T	Droit	»	Stase papillaire	Ecailleuse	Guerison	0	»
123	id.	Femme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Stase papillaire	Mixte	Guérison	0	»
124	id.	Femme	38	Otite aiguë	Pneumocoque	Sphén. T	Gauche	Mastoïdite	Papille congestionnée	Mastoïdite	Guérison	0	»
125	Luc	Femme	26	Otite chron.	Streptocoque	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Ouvertu. mast. controuv. écai.	Mort	»	Liq. trouble, polynucléaires
126	Blacwel	Femme	25	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Evidement	»	Mastoïdienne	Mort	»	»
127	Bar	Homme	42	Otite aiguë	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	»	Mixte	Mort	»	»
128	Tetens Hald	Homme	44	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	»	Névrite optique bilatèrale	Non opéré	Mort	»	»
129	id.	Femme	»	Otite aiguë	Pneumo et Staphylo	Sphén. T	Gauche	»	»	Mastoïdienne	Mort	»	Liq. trouble, polyn.
130	Ferreri	»	»	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Stase papillaire	Mastoïdienne	Guérison	0	»
131	id.	Homme	16	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	Evidement	Stase papillaire	Ecailleuse	Guérison	0	»
132	id.	Homme	37	Otite chron.	»	Sphén. T	Droit	Mastoïdite	Papille normale	Mastoïdienne	Mort	»	»
133	id	Homme		Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Papille normale	»	Mort	»	»
134	id.	Homme	58	Otite chron.	Streptocoque	Sphén. T	Droit	Evidement	Stase papillaire	»	»	»	»
135	id.	Homme	51	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Papille normale	Ecailleuse	»	»	»
136	Sachs et Berg	Femme	22	Otite chron.	»	Sphén. T	Gauche	»	Névrite optique	Ecailleuse	Guérison	0	»
137	id.	Femme	40	Otite chron.	»	Rolandio	Gauche	Mastoïdite	»	»	Guérison	0	»
138	Commandeur et Sargnon	Femme	16	Otite chron.	»	T. Occiptal	»	Evidement	»	Ecailleuse	Mort	»	»
139	Weinbeich	»	»	Otite chron.	»	Temp.	Gauche	»	Amaigrissement	Ecailleuse	Guérison	»	»
140	Miligan	Homme	31	Otite chron.	Diplocoque	Sphén. T	»	»	»	Mixte	Guérison	0	Liq. clair, polynucléaires